

UNIVERSITÉ SCIENTIFIQUE ET MÉDICALE
DE GRENOBLE
FACULTÉ DE MÉDECINE

DOMAINE DE LA MERCI
LA TRONCHE

ANNÉE 1972

N° D'ORDRE :

84

SURDITÉS BRUSQUES PAR MODIFICATION DES PROTÉINES PLASMATIQUES

THESE

présentée

à l'Université Scientifique et Médicale de GRENOBLE
pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

par

Monsieur Henri JOURDAN
né le 17 Novembre 1945
à Tournon (07)

Soutenue publiquement le 14 Décembre 1972
devant la commission d'Examen

MM. les Professeurs

R. CHARACHON

Président

J. L. BONNET

J. GROULADE

M. le Docteur

M. TASSIN



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41533909_0027

UNIVERSITÉ SCIENTIFIQUE ET MÉDICALE
DE GRENOBLE
FACULTÉ DE MÉDECINE

DOMAINE DE LA MERCI
LA TRONCHE

ANNÉE 1972

N° D'ORDRE :

SURDITÉS BRUSQUES PAR MODIFICATION DES PROTÉINES PLASMATIQUES

THESE

présentée

à l'Université Scientifique et Médicale de GRENOBLE

pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

DIPLOME D'ETAT

par

Monsieur Henri JOURDAN
né le 17 Novembre 1945
à Tournon (07)

Soutenue publiquement le 14 Décembre 1972
devant la commission d'Examen

MM. les Professeurs

R. CHARACHON

Président

J. L. BONNET

J. GROULADE

M. le Docteur

M. TASSIN

J E D E D I E C E T T E T H E S E

A L A M E M O I R E D E M O N P E R E

dont j'aurais aimé qu'il connaisse l'aboutissement
de mes études. Il reste pour moi un modèle de
courage et de droiture.

A M A M E R E

qui m'a apporté un soutien moral et matériel au
cours de mes études. Je lui voue mon amour filial.

Je leur dois tout.

A M A F E M M E

avec tout mon amour

A M O N F R E R E , M A B E L L E - S O E U R
E T M E S N E V E U X

avec toute mon affection

A M E S O N C L E S E T T A N T E S

A M E S B E A U X - P A R E N T S

A M A B E L L E - S O E U R E T M O N
B E A U - F R E R E

A T O U S L E S M I E N S

A M E S A M I S

leur amitié est sans prix

A M E S C A M A R A D E S D E L ' I N T E R N A T
D E L ' H O P I T A L D E R O M A N S

A N O T R E M A I T R E E T P R E S I D E N T
D E T H E S E

Monsieur le Professeur agrégé R. C H A R A C H O N
Professeur de la Clinique d'Oto-Rhino-Laryngologie

Il nous a fait l'honneur de nous accepter dans son service pendant nos études et nous a initiés à l'oto-rhino-laryngologie.

Sa technique chirurgicale minutieuse et sûre, son immense savoir médical et sa patience nous ont séduits.

Il a bien voulu nous honorer en présidant cette thèse qu'il nous a confiée.

Nous le prions d'accepter notre respectueuse reconnaissance et nos sincères remerciements.

A MESSIEURS LES MEMBRES DE
NOTRE JURY

Monsieur le Professeur agrégé J.-L. BONNET
Professeur de la Clinique d'Ophtalmologie

Il nous a fait l'honneur d'être parmi nos juges et
nous le remercions vivement de l'intérêt qu'il manifeste
à l'égard de notre travail.

Monsieur le Professeur agrégé J. GROULADE
Professeur de Biologie Médicale

Il nous a toujours réservé le meilleur accueil.

Nous avons admiré son savoir biologique, sa modestie
et sa sympathie.

Nous le remercions de son aide et nous l'assurons de
notre respectueux dévouement.

Monsieur le Docteur M. TASSIN
Médecin Oto-Rhino-Laryngologiste de l'hôpital de Romans

Nous avons chaque jour l'occasion de travailler
ensemble et nous avons pu apprécier sa sagesse, son
calme et sa conscience professionnelle.

Qu'il trouve ici l'expression de nos respectueux
remerciements.

A NOS MAITRES DE L'HOPITAL
DE ROMANS

Messieurs les Docteurs:

BARLATIER

BONNEFOY

CHOVIN

COMBE

DUSSAUT

GUIRAN

JACQUET

MEYER

MOREL

MIRIBEL

PELLOUX

PONTAL

ROBIN

SERRE

A M A D A M E L E D O C T E U R

P. G R O S L A M B E R T

Nous avons apprécié sa gentillesse

A M O N S I E U R L E D O C T E U R L. K O L O D I E

En le remerciant de son aide précieuse

A M O N S I E U R L E D O C T E U R

C. J U N I E N - L A V I L L A U R O Y

A M A D A M E L E D O C T E U R J. R I C H A R D

A T O U S C E U X Q U I O N T C O N T R I B U E A

L ' E L A B O R A T I O N D E C E T T E T H E S E

INTRODUCTION

Pour la plupart des auteurs, actuellement les surdités brusques se définissent suivant trois critères :

- 1/ Ce sont des surdités de perception
- 2/ d'apparition brutale ou rapidement progressive,
- 3/ dont la cause n'est, à priori, pas évidente.

Dans le cadre des modifications des protéines plasmatiques - que ce soient la maladie de Waldenström, le myélome multiple, une cryoglobulinémie, un syndrome inflammatoire - la surdité brusque peut être le premier symptôme de la maladie, et c'est le cas en particulier dans une de nos deux observations.

Dans ces cas, le problème de la physio-pathologie reste le point le plus difficile à éclaircir. En effet, nous ne voyons pas d'emblée comment, une augmentation des globulines sanguines ou la présence de globulines anormales puissent entraîner une surdité brusque.

Nous avons trouvé dans la littérature quelques cas semblables :

Robert J. RUBEN et collaborateurs publient un cas de surdité brusque avec à l'électrophorèse une macroglobulinémie Ig M. Cet auteur explique le phénomène par l'hyperviscosité sanguine entraînant des thrombi dans le système veineux (veine auditive interne).

RONIS et collaborateurs rapportent deux observations de surdité brusque avec maladie de Waldenström. Le mécanisme évoqué est l'augmentation de la viscosité plasmatique et les thromboses des vaisseaux.

TASSINI fait part d'un malade ayant présenté une surdité brusque avec à l'électrophorèse une macroglobulinémie et une cryoglobulinémie. L'explication donnée est alors un phénomène de protido-gélification entraînant une stase sanguine.

D'autres auteurs (MAC KAY I.R. et collaborateurs, Von R. KAPPELER) signalent une baisse de l'audition au cours d'une macroglobulinémie de Waldenström.

Nous voyons donc que l'origine circulatoire est mise en cause par ces différents auteurs. Il semblerait, qu'effectivement, des modifications plasmatiques créent des perturbations au niveau de la microcirculation.

Un rappel anatomique et physiologique de la vascularisation de l'oreille interne permettra de mieux comprendre comment et où se situent ces troubles.

I RAPPEL ANATOMIQUE DE L'OREILLE INTERNE.

L'oreille interne se trouve située entre l'oreille moyenne et le conduit auditif interne. Le labyrinthe osseux, le labyrinthe membraneux, et le nerf auditif en sont ses constituants.

Elle participe à deux fonctions : l'audition et l'équilibration. Le labyrinthe membraneux sera le sujet principal de nos préoccupations. Il est contenu dans le labyrinthe osseux.

A/ LE LABYRINTHE MEMBRANEUX.

Il se subdivise en trois portions. Le segment médian comprend le saccule, l'utricule et les canaux semi-circulaires. La portion antérieure est le canal cochléaire, alors que le sac et le canal endolymphatiques constituent la partie postérieure du labyrinthe membraneux.

1 - Saccule, utricule et canaux semi-circulaires forment la partie vestibulaire proprement dite.

. Le saccule est situé au point déclive et à l'extrémité antéro-interne du labyrinthe postérieur.

. L'utricule se trouve disposé au dessus et en arrière du saccule.

. Les canaux semi-circulaires sont orientés suivant les trois plans de l'espace. Les canaux semi-circulaires supérieur, externe et postérieur s'ouvrent par leurs extrémités dans la cavité utriculaire.

2 - Sac et canal endolymphatique.

Le canal endolymphatique est formé par la convergence des deux canaux utriculaire et sacculaire. Il traverse le rocher par l'aqueduc du vestibule.

L'implantation utriculaire est du mode valvulaire : c'est la valve de BAST. Elle jouerait un rôle de protection du labyrinthe postérieur contre les à coups tensionnels endo-lymphatiques.

Le sac endo-lymphatique est la portion extra-pétreuse du labyrinthe. La partie distale est sous-duremérienne.

3 - Le canal cochléaire adhère à la capsule osseuse par ses deux extrémités. Il comprend deux portions - l'une horizontale, communicative avec la cavité sacculaire par le Canalis Reuniens de Hensen. Elle est disposée sur le plancher du vestibule.

L'autre portion est enroulée en deux tours et demi de spire, ayant une forme hélicoïdale.

A la coupe, le canal cochléaire est triangulaire. Dans la position où on l'étudie classiquement, il est limité en haut par la membrane de REISSNER, en dehors par le ligament spiral et en bas par la membrane basilaire qui supporte l'organe de Corti (figure n° 1).

- La membrane de REISSNER sépare le canal cochléaire de la rampe vestibulaire qui est en rapport avec la fenêtre ovale.

Elle est constituée de deux couches cellulaires, l'une épithéliale correspondant au canal cochléaire, l'autre mésothéliale du côté de la rampe vestibulaire.

- Le ligament spiral est un épaississement de l'endoste et du canal cochléaire. Dans ce ligament, les vaisseaux sanguins très nombreux sont constitués par un système radiaire, composé par des anastomoses artério-veineuses avec sphincter cellulaire, et par un système spiral, beaucoup plus important, qui soulève l'épithélium réalisant la strie vasculaire.

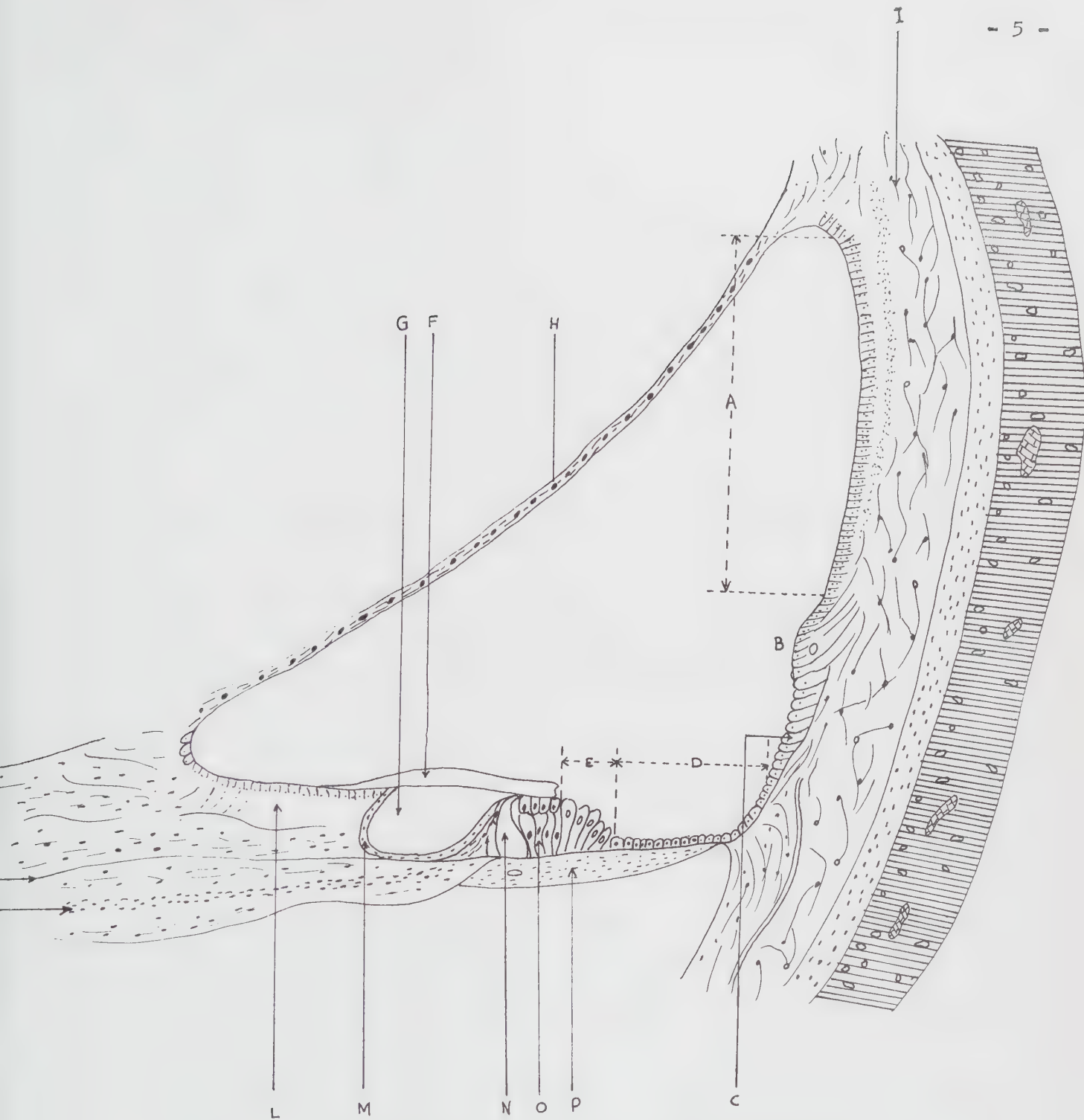


Fig. I- COUPE SCHEMATIQUE DU CANAL COCHLEAIRE
(d'après AUBRY et PIALOUX)

A- Strie vasculaire
B- Proeminentia spiralis
C- Cellule de Claudius
D- Sillon spiral externe
E- Cellules de Hensen
F- Membrane tectoriaie
G- Sillon spiral interne
H- Membrane de Reissner

I- Ligament spiral
J- Lamé spirale osseuse
K- Fibres du nerf cochléaire
L- Limbus spiralis
M- Cellules bordantes de Held
N- Tunnel de Corti
O- Cellules de Deiters
P- Membrane basilaire

- La membrane basilaire est tendue entre le ligament spiral et la lame spirale. Elle est constituée de deux couches cellulaires : l'une mésothéliale située du côté de la rampe tympanique, l'autre épithéliale qui se modifie pour donner l'organe de Corti. Entre ces deux couches, se trouve un tissu conjonctif.

Cette membrane sépare le canal cochléaire de la rampe tympanique qui est en rapport avec la fenêtre ronde.

4 - L'organe de Corti (figure n° 2) se situe, comme nous l'avons dit, au niveau de la couche épithéliale de la membrane basilaire. Il est constitué par des cellules et des membranes.

- Les éléments de soutien sont les deux piliers de Corti, interne et externe. Ils sont écartés à leurs bases et se joignent à leurs sommets : ils forment alors le tunnel de Corti. Les cellules de soutien, dont les cellules de Deiters, s'appuient sur les piliers interne et externe.

- Les cellules accessoires de HENSEN et de CLAUDUIS sont externes par rapport aux cellules de soutien. Leur rôle est mal connu.

- Les cellules sensorielles sont ciliées et disposées de part et d'autre du tunnel de Corti. Les cellules ciliées externes sont en nombre plus important.

- La membrane tectoriale est fixée en dedans sur la crête spirale. Elle recouvre l'organe de Corti et il existe des rapports étroits entre celle-ci et les cils des cellules sensorielles.

La structure microscopique montre qu'il s'agit d'une substance acellulaire, parcourue par de minces fibrilles.

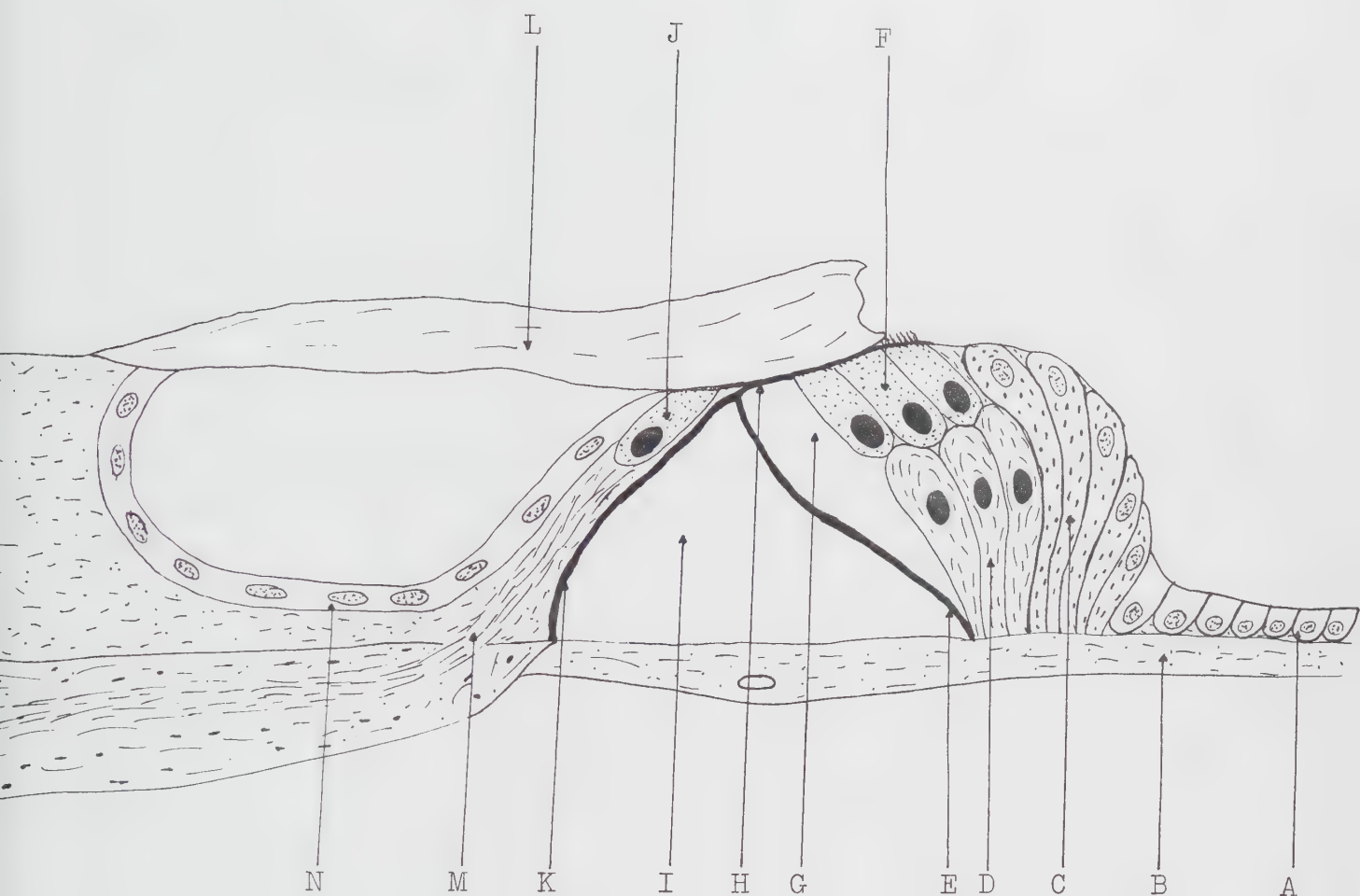


Fig. 2- COUPE SCHEMATIQUE DE L'ORGANE DE CORTI

A- Cellule de Claudius
 B- Membrane basilaire
 C- Cellule de Hensen
 D- Cellule de Deiters
 E- Pilier externe
 F- Cellule ciliée externe
 G- Espace de Nuël

H- Membrane réticulaire
 I- Tunnel de Corti
 J- Cellule ciliée interne
 K- Pilier interne
 L- Membrane tectoriaie
 M- Fibres du nerf cochléaire
 N- Cellules bordantes de Held

B/ VASCULARISATION DE LA COCHLEE. (figure n° 3 et 4).

Elle est assurée par une branche de l'artère cérébelleuse moyenne qui pénètre dans le conduit auditif interne en décrivant une boucle : l'artère auditive interne (A. A. I.).

I - L'artère auditive interne.

Grâce aux injections intra-artérielles de matières plastiques, CHARACHON a fait une étude complète et précise de cette A. A. I., étude reprise récemment par AXELSSON.

MAZZONI et BOUSSENS en ont étudié son mode de naissance. Ainsi MAZZONI trouve deux artères dans 49 cas sur 100, et une artère dans 51 cas sur 100. Il peut même exister trois artères.

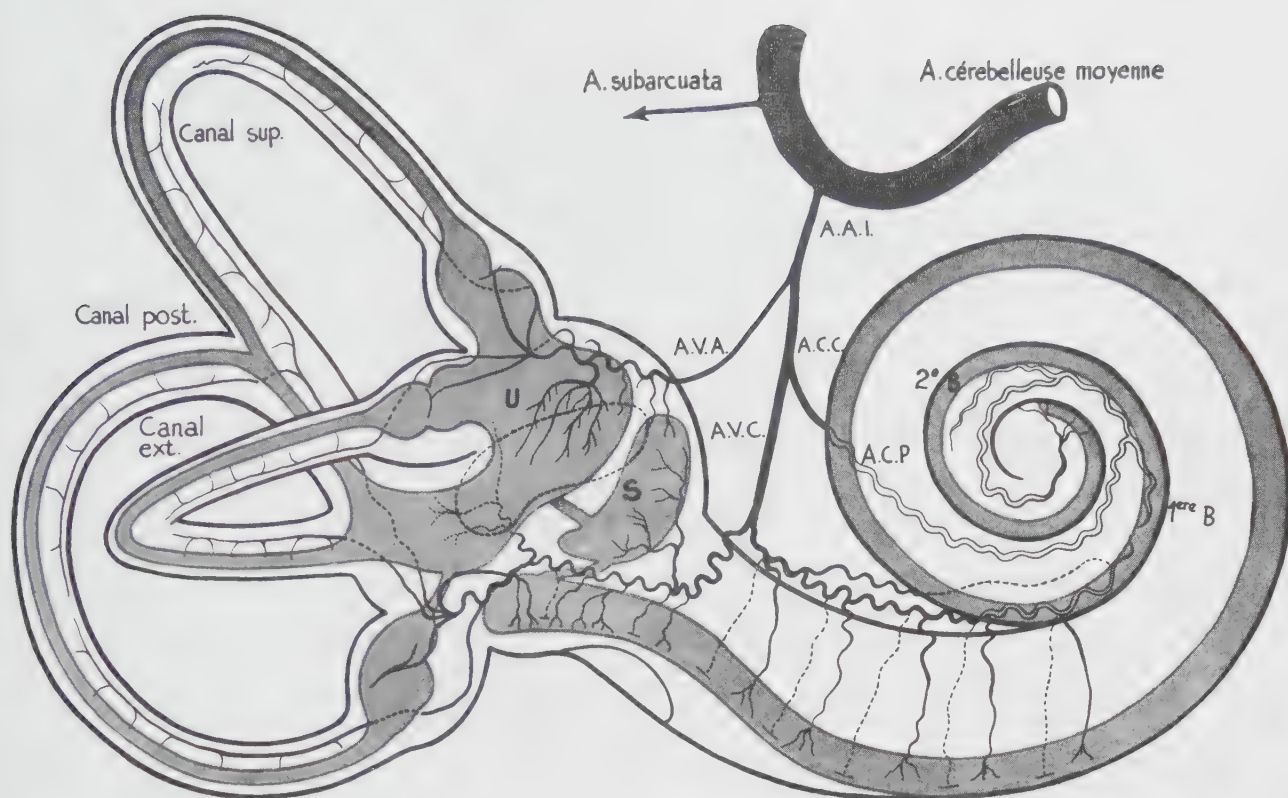
Ces variations correspondent à l'isolement précoce des rameaux de distribution de l'A. A. I.

Dans sa disposition la plus fréquente, l'A. A. I. donne trois branches.

La première branche est l'artère vestibulaire antérieure qui irrigue essentiellement l'utricule et les canaux semi-circulaires externe et supérieur.

Après avoir abandonné l'artère vestibulaire antérieure, l'A.A.I. prend le nom d'artère cochléaire commune qui se divise à son tour en artère cochléaire propre et en artère vestibulo-cochléaire.

- L'artère vestibulo-cochléaire se divise, en général, en Y près du cul de sac vestibulaire. Elle donne alors une branche vestibulaire qui est destinée essentiellement au saccule, à l'ampoule du canal postérieur et aux branches non ampullaires des canaux semi-circulaires, et un rameau cochléaire qui irrigue le premier tiers de la spire basale du limaçon. Cependant, une variation



- U : utricule
 S : saccule
 A.A.I. : artère auditive interne
 A.V.A. : artère vestibulaire antérieure
 A.C.C. : artère cochléaire commune
 A.V.C. : artère vestibulo-cochléaire
 A.C.P. : artère cochléaire propre, donnant ses deux branches principales (1re B, 2e B).

Fig. 3 — Artère auditive interne
 et ses branches
 (d'après CHARACHON)

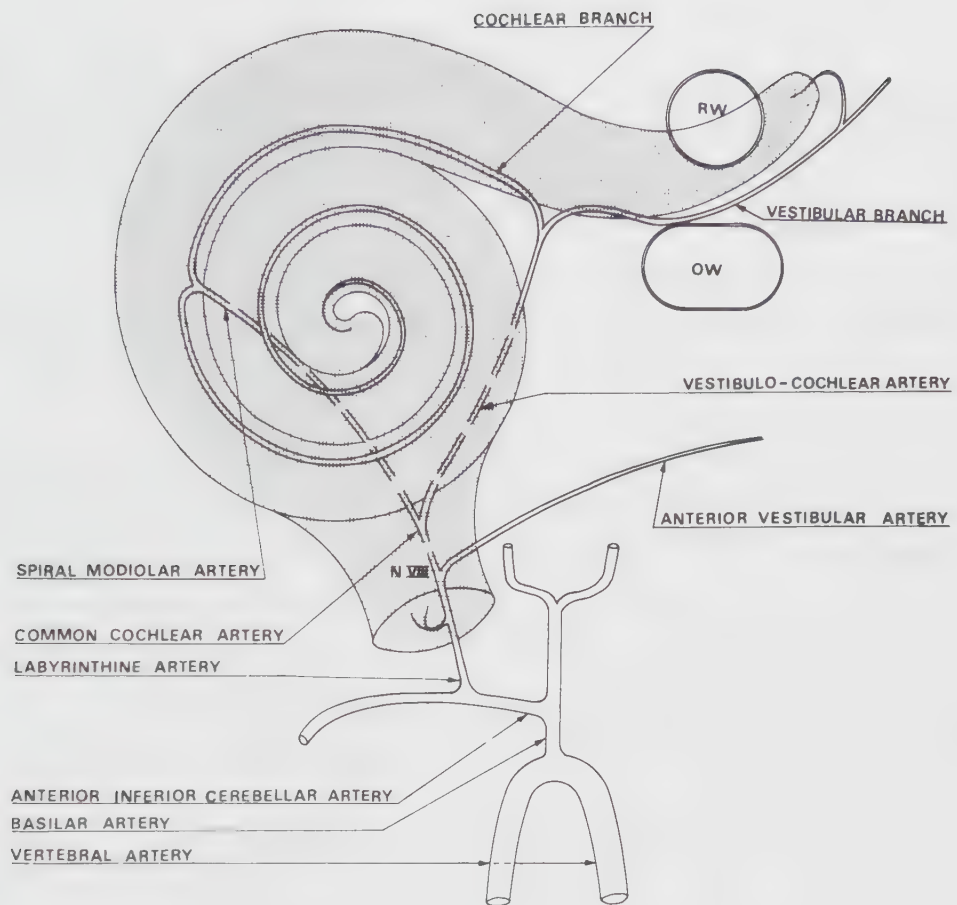


Fig. 4 — Schéma du système artériel
cochléaire chez l'homme.
(d'après AXELSSON)

importante existe dans un tiers des cas : c'est la possibilité d'une irrigation complète de la cochlée par ce rameau cochléaire, remplaçant totalement l'artère cochléaire propre.

Le rameau cochléaire, mesurant 0,07 mm de diamètre, serpente le bord interne de la lame spirale en décrivant des flexuosités très resserrées. Il donne :

. Des rameaux supérieurs appelés artères radiaires de la rampe vestibulaire qui circulent dans la couche périphérique de l'endoste, au dessus de la rampe vestibulaire. Ils fournissent un réseau capillaire lâche dans la couche profonde. Ces artères radiaires se divisent en deux à quatre branches au bord supérieur du ligament spiral.

. Des rameaux moyens qui sont les artères radiaires de la lame spirale. Ils sont destinés à la lame spirale et la membrane basilaire.

. Des rameaux inférieurs destinés au ganglion spiral.

Ce rameau cochléaire se termine de deux façons : il peut soit s'anastomoser avec la première branche de l'artère cochléaire propre, soit rejoindre le nerf cochléaire auquel il semble fournir des rameaux.

- L'artère cochléaire propre entre dans la columelle avec le nerf cochléaire et s'enroule autour de lui.

Pendant son trajet, l'artère cochléaire propre donne deux branches principales.

. La première branche principale se détache au niveau du crible spiroïde et va s'anastomoser avec le rameau cochléaire de l'artère vestibulo-cochléaire. Elle vascularise la partie moyenne de la spire basale du limaçon.

. La deuxième branche principale vascularise une partie du deuxième tour de spire. L'artère cochléaire propre et ses deux branches principales donnent des rameaux de trois types :

- + Les artères radiaires de la rampe vestibulaire
- + Les artères radiaires de la lame spirale
- + Les artères du ganglion spiral

L'artère cochléaire propre se termine en fournissant une arborisation de trois ou quatre branches destinées au tour apical.

2 - Artère subarcuata.

Elle naît de l'artère cérébelleuse moyenne, quelques millimètres après l'origine de l'A.A.I. Son importance fonctionnelle, d'après CHARACHON, est à souligner car elle représente la seule anastomose directe entre la vascularisation artérielle de l'oreille interne et celle de l'oreille moyenne. MAZZONI a précisé ses nombreuses variations de naissance à partir de la boucle cérébelleuse, d'une boucle accessoire, ou d'un tronc commun avec l'A.A.I.

3 - Système veineux. (Figure n° 5).

- La veine de la rampe tympanique draine le ganglion spiral et la paroi externe du canal cochléaire et de la rampe tympanique.

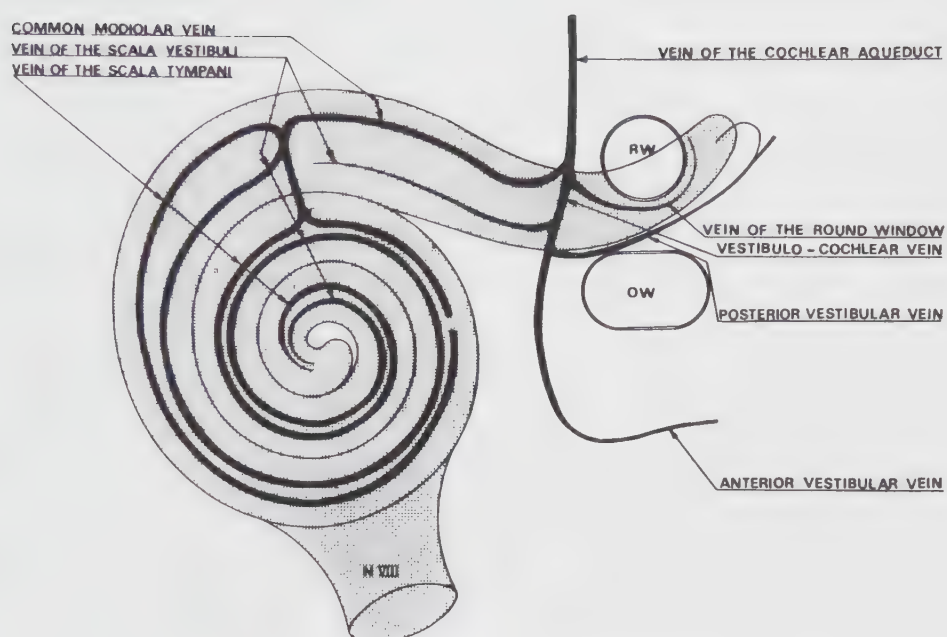


Fig. 5 — Schéma du système veineux cochléaire chez l'homme. (d'après AXELSSON)

- La veine de la rampe vestibulaire draine la lame spirale et la rampe vestibulaire de toute la cochlée, sauf le premier quart de tour qui est drainé par la veine de la fenêtre ronde et la veine vestibulaire postérieure.

Ces deux veines se rejoignent pour former la veine commune de la columelle qui se dirige vers la base de la cochlée dans l'angle centro-basal de la rampe tympanique. Avant d'arriver au niveau de la fenêtre ronde, elle conflue avec la veine cochléo-vestibulaire.

- La veine cochléo-vestibulaire draine la base de la cochlée. Elle est formée par la confluence des veines vestibulaires postérieure et antérieure. La veine cochléo-vestibulaire reçoit la veine de la fenêtre ronde et la veine de la rampe vestibulaire drainant la base du limaçon, puis la veine commune de la columelle, formant ainsi la veine de l'aqueduc du limaçon qui se jette directement dans la veine jugulaire interne.

- Le reste du labyrinthe membraneux est drainé par deux autres courants de moindre importance.

. La veine de l'aqueduc du vestibule va directement au sinus pétreux supérieur.

. Les veines auditives internes passent par le conduit auditif interne et se dirigent vers le sinus pétreux supérieur.

4 - Réseaux capillaires de la cochlée.

CHARACHON distingue trois réseaux capillaires indépendants.

- Le réseau du ganglion spiral.

Les artérioles radiaires postérieures viennent soit directement du tronc de l'artère cochléaire propre ou de la branche cochléaire de l'artère vestibulo-cochléaire, soit indirectement de leurs branches radiaires. Ces rameaux artériels atteignent le ganglion spiral

par sa face supérieure. Ils pénètrent dans la substance ganglionnaire en se divisant, formant alors un réseau capillaire à larges mailles.

Le drainage veineux est assuré par les différentes veinules se groupant à la face inférieure du ganglion pour donner les veines spirales antérieures ou postérieures.

- Le réseau de la lame spirale et de la membrane basilaire.

L'anatomie vasculaire de la lame spirale et de la membrane basilaire reste encore discutée par la plupart des auteurs.

Cependant, tous sont d'accord pour affirmer qu'il n'y a aucune communication vasculaire avec le ligament spiral.

Le réseau capillaire est alimenté par les artères radiaires moyennes (de 30 à 40 microns de calibre) qui décrivent parfois, à leur origine, une petite hélice. Ces artères se divisent chacune en deux ou trois rameaux puis en un véritable réseau à larges mailles. Le drainage se fait par les veinules radiaires par voie rétrograde.

Au delà, de ce réseau capillaire, du côté tympanique de la membrane basilaire, il existe un seul vaisseau spiral situé sous le tunnel de Corti. Ce vaisseau représente une anastomose artério-veineuse spirale directe du calibre d'un gros capillaire (10 à 20 microns). Il reçoit, perpendiculairement à lui, une branche artérielle de chaque artère radiaire moyenne. Des veinules se détachent de ce vaisseau perpendiculairement à lui, aussi régulièrement espacées que les affluents artériels.

Il faut insister sur le fait que ce vaisseau spiral unique représente une anastomose artério-veineuse directe puisque, d'après CHARACHON, son remplissage par les résines époxy est meilleur que celui du réseau capillaire (figure n° 6).

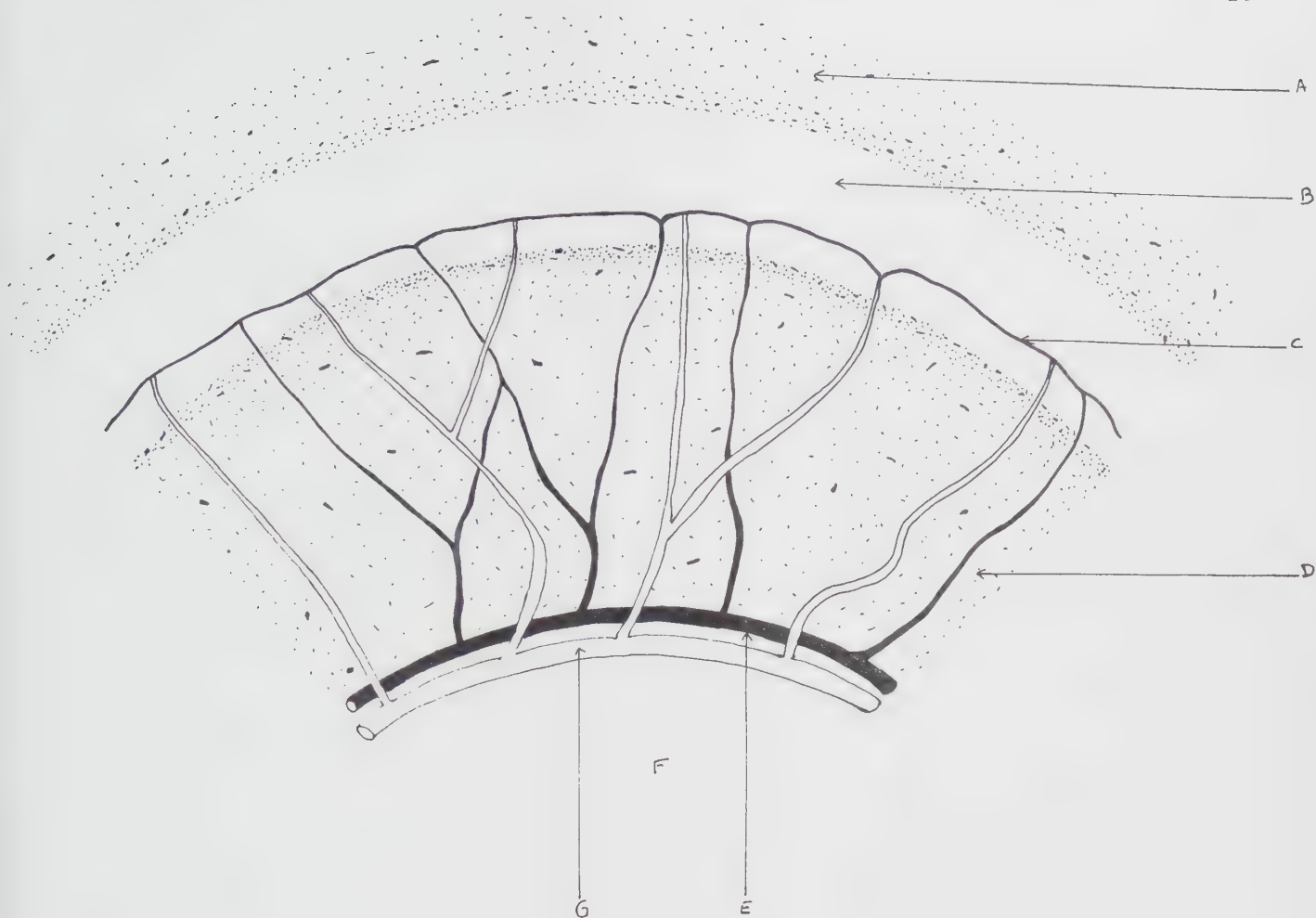


Fig. 6 - Vue schématique de la lame spirale osseuse et de la membrane basilaire montrant le capillaire spiral.
(d'après M. LAWRENCE)

A- Ligament spiral
B- Membrane basilaire
C- Capillaire spiral
D- Lamelle spirale osseuse

E- Veinule
F- Columelle
G- Artériole

- Le réseau capillaire du ligament spiral et des parois périphériques des rampes vestibulaires et tympaniques.

On peut distinguer différents réseaux capillaires.

. Le réseau de l'endoste de la rampe vestibulaire.

Les artères radiaires antérieures donnent de grêles capillaires (5 à 10 microns) à partir de la moitié de leur course. Ce sont ces capillaires qui forment le réseau de la rampe vestibulaire. Ce réseau se situe sur le plan sous-jacent à celui des artères radiaires.

Le drainage se fait surtout par voie rétrograde par les veines de la rampe vestibulaire, parfois par des veines ascendantes.

Ces artères radiaires antérieures, après avoir fourni de grêles capillaires, se divisent en deux à trois branches principales qui donnent chacune deux branches au maximum. Ces branches donnent le réseau de la strie vasculaire, le réseau du bourrelet spiral et une ou deux branches gagnent le vaisseau veineux spiral situé à la face interne du ligament spiral.

Une branche se prolonge parfois directement dans une veinule de la rampe tympanique.

. Le réseau de la strie vasculaire.

Les capillaires fournis par les branches des artères radiaires antérieures sont disposés en un réseau plat à mailles losangiques. Leur diamètre est de 7 microns. Certaines veinules qui drainent cette zone, se jettent dans les veines de la rampe tympanique ; d'autres rejoignent le réseau du bourrelet spiral.

. Le réseau du bourrelet spiral.

Les capillaires, constituant ce réseau, sont de calibre inférieur à ceux de la strie vasculaire.

Les branches des artérioles radiaires et celles venant de la strie vasculaire se jettent directement dans un vaisseau d'allure spirale, habituellement dédoublé. Le drainage se fait soit par des rameaux très fins (5 microns) à direction horizontale ou à peine ascendante qui se jettent dans les veinules de la rampe tympanique, soit par des rameaux se dirigeant en bas et en dehors et atteignant un autre vaisseau d'allure spirale se situant au dessous du réseau du bourrelet spiral, très proche de la surface interne du ligament spiral.

. La rampe veineuse de la crête d'insertion de la membrane basilaire.

Ce vaisseau à disposition spirale est interrompu assez souvent. Le long de son trajet, des rameaux se détachent perpendiculairement et descendent dans la paroi de la rampe tympanique. Ils se jettent dans des veinules ou rejoignent une arcade artério-veineuse directe.

Ce vaisseau d'allure spirale reçoit directement des artérioles de 15 à 20 microns provenant de l'artère radiaire de la rampe vestibulaire.

Il faut souligner que "les deux territoires vasculaires les plus complexes et sans doute les plus importants de la cochlée, celui du ligament spiral et celui de la lame spirale et de la membrane basilaire présentent des anastomoses artério-veineuses". (CHARACHON).

C - INNERVATION DE L'OREILLE INTERNE.

Depuis les travaux de SPOENDLIN et LICHTENSTEIGER on décrit trois sortes de fibres.

- les fibres afférentes ou sensorielles.

Elles gagnent le ganglion spiral et sont connectées avec les cellules ciliées de l'organe de Corti. C'est à ce niveau que l'énergie mécanique des ondes acoustiques est transformée en énergie électrique sous forme d'une différence de potentiel.

- Les fibres efférentes.

Il s'agit de fibres cholinergiques.

L'origine de ces fibres, depuis RAMUSSEN et d'après d'autres travaux coïncidants, se situe au niveau de l'olive protubérantielle. De ce centre, un faisceau hétérolatéral le plus important et un faisceau contro-latéral le plus grêle, quittent le tronc cérébral par le rameau vestibulaire du nerf auditif et gagnent le nerf cochléaire.

Ces fibres semblent appartenir au système nerveux parasympathique et CHOUARD se demande si leur origine réelle ne se situerait pas plutôt dans le noyau parasympathique annexé à l'intermédiaire de Wrisberg (Noyau salivaire supérieur) pour gagner l'oreille interne par les anastomoses acoustico-faciales.

- Les fibres adrénérergiques.

Ce sont des fibres efférentes qui proviennent de la chaîne sympathique cervicale et des ganglions cervicaux supérieur moyen et inférieur par l'intermédiaire du plexus sympathique entourant l'A. A. I.

Ces fibres sympathiques accompagnent les vaisseaux en les entourant d'un réseau à mailles plus ou moins denses. Cependant, elles ne vont pas jusqu'à la terminaison de ces vaisseaux et au niveau du ligament spiral, de la strie vasculaire et de la lame spirale, ils sont dépourvus d'innervation vaso-motrice.

Grâce aux travaux d'un certain nombre d'auteurs, et en particulier MORGON, on admet que le sympathique cervical possède une action vaso-constrictive permanente sur les vaisseaux de l'oreille interne.

CONCLUSION.

De ce rappel anatomique, il faut surtout retenir la présence d'anastomoses arterio-veineuses dans les territoires vasculaires les plus importants de la cochlée (le ligament spiral et la membrane basilaire, et la lame spirale), et, l'innervation sensorielle, assurée par les fibres afférentes et l'innervation végétative (fibres efférentes et fibres adrénérquiques) de l'oreille interne.

II - RAPPEL DE LA PHYSIOLOGIE DE L'OREILLE INTERNE.

A/ LES LIQUIDES LABYRINTHIQUES.

Ils ont un rôle physiologique essentiel et l'étude de leur composition, de leur formation, de leur circulation, a permis de comprendre des faits pathologiques.

On distingue actuellement quatre types de milieux liquidiens labyrinthiques : la périlymphe, l'endolymphe, la cortilymphe et la lymphe subtectoriale.

Leur étude chimique a été étudié par de nombreux auteurs : KOIDE, KLUYSKENS, LEDOUX, SMITH et LOWRY, RODGERS et CHOU, SCHUKNECHT et SILVERSTEIN, RAUCH, FERNANDEZ et CHEVANCHE. CHARACHON, en 1967, fait le point sur les connaissances acquises jusque là.

1 - La périlymphe.

- La composition chimique se rapproche de celle du liquide céphalo-rachidien pour ce qui concerne le sodium, le potassium et le chlore :

Na : 135 à 150 mEq/litre

K : 7 à 8 mEq/litre

Protéïnes : 70 à 100 mg/100 cc

- La formation de la périlymphe n'est pas encore précisée. Les travaux de plusieurs auteurs ont permis de retenir trois hypothèses : formation à partir du L. C. R., des vaisseaux périlymphatiques, de l'endolymphe.

La vitesse de production, d'après RAUCH, est relativement lente, à l'état normal.

- La résorption se ferait dans la rampe tympanique.

- La circulation de ce liquide est longitudinale, allant de la rampe vestibulaire vers la rampe tympanique par l'intermédiaire de l'hélicotréma.

2 - L'endolymphe.

- Sa composition chimique s'oppose à celle de la périlymphe en raison de sa pauvreté en protéines (20 à 30 mg/100 cc), d'un potassium très élevé (140 à 160 mEq/l) et d'un sodium bas (13 à 16 mEq/l).

- Comme pour la périlymphe, la formation de l'endolymphe n'est pas encore précisée. Les études au microscope électronique ont permis d'envisager comme origine : la strie vasculaire, le sulcus spiral externe, l'angle interne du limbus, la membrane de Reissner qui est perméable aux ions K et Na (RAUCH).

- La résorption de l'endolymphe semble assurée par la strie vasculaire. Cette hypothèse ne peut être affirmée de façon absolue.

- D'après les mécanismes probables de sécrétion et de résorption de l'endolymphe, on peut concevoir deux courants au niveau du canal cochléaire :

. l'un longitudinal selon GUILD, dans le sens strie-vasculaire - sac endolymphatique. Cette théorie ne tient pas compte de la membrane de Reissner.

. L'autre radial selon NAFTALIN et HARRISSON. L'endolymphe serait formée à partir de la périlymphe par diffusion sélective à travers la membrane de Reissner. Il y aurait de plus des échanges avec la strie vasculaire.

A côté de ce flux radial, des expériences à l'aide d'isotopes permettent de penser qu'il existe également une régulation segmentaire, un segment pouvant correspondre à une spire.

3 - La cortilymphe.

Ce liquide a été soupçonné par WITMAK en 1936 et affirmé par ENGSTROM en 1960. Il est situé dans un espace limité en bas par la membrane basilaire et en haut par la membrane réticulaire et l'habenula perforata. Il baigne les cellules sensorielles.

Sa composition chimique, selon RAUCH, est voisine de celle de la périlymphe.

La formation de la cortilymphe n'est pas très bien précisée. D'après IURATO, ce serait l'endothélium du canal de Corti qui produirait la cortilymphe. Pour ENGSTROM, les cellules de HENSEN seraient à l'origine de cette lymphe. On pense aussi que ce liquide serait produit à partir de la périlymphe, par les canalicules de Schuknecht. Enfin, l'hypothèse la plus séduisante serait la formation de la cortilymphe à partir du L. C. R., puisqu'il existe des rapports anatomiques étroits entre cortilymphe et L. C. R. au niveau des prolongements arachnoïdiens périnerveux.

La lymphe de Corti permet la nutrition de l'organe de Corti et participe aux phénomènes bioélectriques. RAUCH pense aussi que la cortilymphe jouerait un rôle de "liquide de lavage" vis à vis de l'acétylcholinestérase.

4 - La lymphe subtectoriale.

C'est RAUCH en 1961 qui a décrit le premier cette substance qui se trouve dans une cavité limitée par la membrane tectoriale, la membrane réticulaire et le sulcus spiral interne.

Pour TONNDORF, sa composition chimique serait la même que celle de la périlymphe.

Cette substance joue certainement un rôle dans l'apparition des phénomènes bioélectriques cochléaires.

5 - Les pressions des liquides labyrinthiques.

La pression dans la périlymphe est la même que dans le L. C. R. au même niveau (ALLEN-FREYSS).

Elle présente de petites variations avec les mouvements respiratoires et cardiaques. D'après HENRIKSSON, l'endolymphe et la périlymphe sont à une pression très voisine.

Une perturbation des proportions des ions Na et K au niveau des différents liquides semble susceptible de modifier les rapports de pression.

B - PHENOMENES ELECTRIQUES ENDOCOCHLEAIRES.

Contrairement au potentiel d'action qui apparaît au niveau des fibres nerveuses, les phénomènes électriques endochléaires ne sont pas simplement une transformation de l'énergie mécanique en énergie électrique.

En effet, il existe au niveau du canal cochléaire un potentiel constitué par l'ensemble endolymphe - organe de Corti.

Ce sont les travaux de DAVIS et son école qui ont permis d'élargir nos connaissances sur ces phénomènes complexes.

1 - Potentiel continu.

C'est l'état bioélectrique du canal cochléaire lorsque celui-ci ne reçoit aucune onde propagée.

Ce potentiel se répartit de la façon suivante :

- endolymphe : + 80 μ V
- cortilymphe et cellules ciliées = - 80 μ V
- membrane tectoriale et membrane réticulaire = 0 électrique
- Les cellules de Hensen, de Claudius et de la membrane de Reissner paraissant se situer à - 20 μ V.

D'après H. DAVIS, ce potentiel continu est alimenté par deux sources : la strie vasculaire, qui semble la plus importante, et les cellules ciliées. Il faut aussi remarquer que la différence de composition en ions Na et K existant entre endolymph et cortilymphe, joue un rôle certain.

2 - Potentiel microphonique.

Ce potentiel est créé par l'apparition de l'onde propagée qui est la traduction du message sonore.

L'onde propagée entraîne des mouvements de la membrane basilaire qui, elle même, provoque un déplacement de la membrane tectoriale par rapport à la membrane réticulaire. Ce déplacement entraîne une déformation des cils qui vont se courber. Suivant la forme du déplacement, les cils vont se courber de façon différente et les variations de potentiel créées, sont soit dans le sens d'une augmentation, soit dans le sens d'une diminution. Le potentiel microphonique est donc de type alternatif.

Ce potentiel microphonique ne peut apparaître évidemment, que s'il existe un potentiel continu. Il est donc la traduction électrique du stimulus sonore.

3 - Potentiels de sommation.

Ces potentiels de type courant continu ont été découverts par H. DAVIS. Ils réaliseraient en quelque sorte un mécanisme rectificateur vis à vis du potentiel microphonique de type alternatif.

Ils sont créés par la modification de la courbure des cils lors de l'écartement de la membrane tectoriale, en réponse à un stimulus sonore dont l'intensité est supérieure à 20 dB par rapport à celle ayant provoqué le potentiel microphonique.

En somme, ces potentiels microphoniques et de sommation, prenant naissance grâce aux mouvements de la membrane tectoriale, provoquent à l'intérieur de la cellule ciliée la libération d'un médiateur chimique à son pôle inférieur.

Ce médiateur chimique entraîne au niveau des synapses nerveuses, l'apparition du potentiel d'action qui est à l'origine de l'influx nerveux auditif.

Telle est, d'après DAVIS, la conception du circuit aboutissant à l'influx nerveux auditif.

C - PHENOMENES CIRCULATOIRES.

La transmission puis la transformation du message sonore n'est possible que si la vascularisation cochléaire s'effectue normalement. En effet, les variations de débit artériel peuvent entraîner l'apparition d'une surdité, soit par diminution de l'apport d'oxygène, soit par modification des liquides labyrinthiques dont leur sécrétion et leur composition chimique sont sous la dépendance de phénomènes vasculaires.

Il faut donc insister sur la complexité de la vascularisation de la cochlée et sur les problèmes posés par la difficulté d'observation directe de la vascularisation capillaire. A ce sujet, il faut citer les travaux d'AGAZZI C., de WEILLE et collaborateurs, de PERLMAN H.B. et KIMURA R., de NOMURA et surtout de C.A. SMITH. CHARACHON insiste sur la présence d'anastomoses artério-veineuses dans le territoire d'une part du ligament spiral, et d'autre part de la lame spirale et de la membrane basilaire. Ces deux territoires étant sans doute les plus complexes et les plus importants de la cochlée.

Il existe donc deux voies différentes à ce niveau pour la circulation artérielle.

- une voie brève utilisant l'anastomose artério-veineuse
- une voie longue empruntant le réseau capillaire.

Le croquis n° 7, d'après PERLMAN et KIMURA, donne une idée précise sur la vitesse et la direction du flux sanguin au niveau de la strie vasculaire et du bourrelet spiral.

1 - Rôle de l'oxygène et du gaz carbonique.

L'oxygène est indispensable au bon fonctionnement de l'oreille interne puisqu'il permet d'assurer les phénomènes d'oxydation. Selon MISRAHI, les cellules ciliées reçoivent de l'oxygène surtout par l'intermédiaire de l'endolymph qui est elle-même enrichie en oxygène par la strie vasculaire. La consommation dans la strie vasculaire est dix fois plus importante que dans l'organe de Corti.

Les expériences de KOIDE permettent de mettre en évidence une diminution de la pression d'oxygène intra-cochléaire lorsque l'oreille est exposée aux sons de fortes intensités et lorsqu'on excite le sympathique cervical. Cette PO_2 augmente avec l'injection de vaso-dilatateurs et le blocage du ganglion stellaire. Il faut noter aussi que l'hypoxie entraîne une augmentation de la perméabilité vasculaire.

Nous voyons donc que l'apport d'oxygène par le sang artériel est absolument indispensable et que toute altération au niveau de la vascularisation risque d'entraîner des lésions irréversibles.

Le rôle du gaz carbonique est également certain. D'après PERLMAN et KIMURA, la régulation du débit sanguin est comme pour le cerveau, sous la dépendance du CO_2 . PIALOUX insiste sur le fait que cette régulation n'est possible que si la pression de l'oxygène dans le sang n'est pas inférieur à 18 mm de Hg.

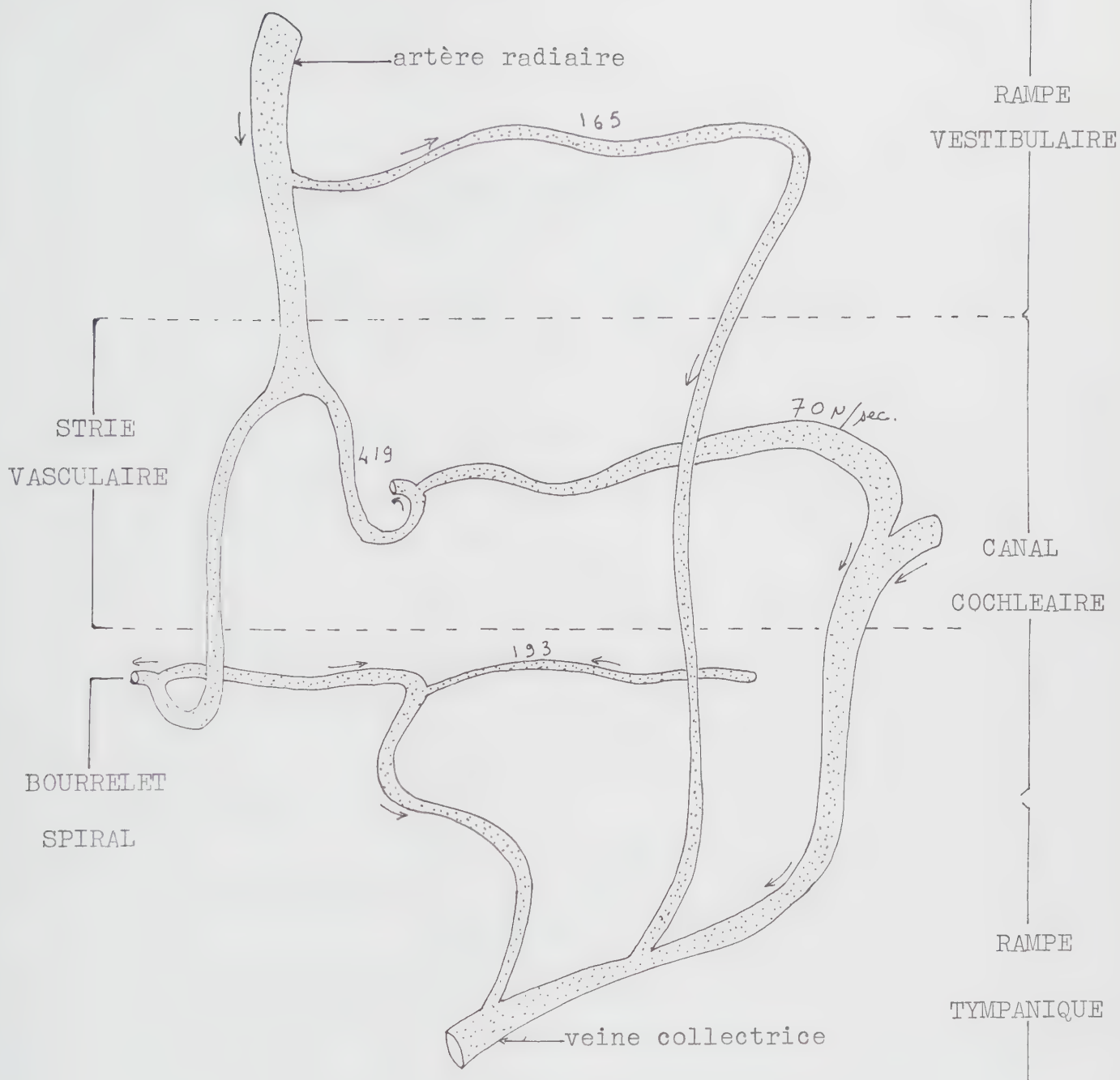


Fig. 7 - Schéma montrant l'unité vasculaire de base, la vitesse approximative du débit sanguin en micron par seconde et la direction de ce flux sanguin. (d'après PERLMAN et KILURA)

2 - Rôle du système neuro-végétatif.

MORGON a étudié la vaso-motricité de l'oreille interne par examen direct des artérioles labyrinthiques à travers la fenêtre ovale chez des lapins adultes anesthésiés. Ses expériences lui ont permis d'obtenir des résultats très précis et très intéressants.

- La section des deux sympathiques cervicaux entraîne une vaso-dilatation artériolaire et capillaire apparente à partir de la 15^{ème} minute. En effet, au début, il se produit une vaso-contriction due au traumatisme opératoire. Le diamètre de l'artériole augmente de 43 %.

Si la section n'intéresse que le sympathique homo-latéral, la vaso-dilatation est sensiblement identique.

- L'excitation du bout périphérique du sympathique cervical entraîne une vaso-contriction visible d'abord au niveau de la vascularisation capillaire, puis atteignant le tronc de l'artériole observée.

Les mêmes résultats sont obtenus par excitation du bout périphérique du sympathique cervical hétéro-latéral.

Le sympathique cervical possède donc un tonus vaso-constricteur permanent pour l'oreille interne.

- L'adrénaline et l'éphédrine ont un pouvoir de vaso-contriction très puissant.

- La papavérine, par contre, est une substance vaso-dilatatrice.

D'après ses expériences et en appliquant les données expérimentales à la pathologie humaine, MORGON tire les conclusions suivantes.

. L'emploi de substances vaso-dilatatrices en matière de surdités brusques d'origine vasculaire est justifié par l'expérimentation.

. Le champ vasculaire d'une oreille interne est soumis aux ordres des deux chaînes sympathiques cervicales droite et gauche.

. La production des liquides labyrinthiques est influencée quantitativement par l'état vasculaire de l'oreille interne.

En effet, la vaso-constriction du système vasculaire du labyrinthe entraîne une diminution de la sécrétion de périlymphe, alors que la vaso-dilatation entraîne une augmentation de production de ce liquide.

3 - Modifications cochléaires obtenues par obstruction artérielle expérimentale.

KIMURA R. et PERLMAN H.B. ont étudié les modifications cochléaires obtenues par une obstruction artérielle du labyrinthe.

Grâce à leur méthode chirurgicale, ils pouvaient arrêter la circulation artérielle labyrinthique sans traumatiser le tronc du nerf auditif. Ils obtenaient alors une lésion vasculaire pure.

Leur étude a porté sur des cobayes dont les premiers ont été sacrifiés une heure après l'obstruction, et les derniers six mois après.

L'observation a porté sur toutes les parties de la cochlée et une séquence chronologique des événements peut être établie. Les premières modifications sont observées au niveau des cellules ciliées, une demi-heure après le début de l'obstruction artérielle. Ensuite il y a une destruction des cellules de soutien en quelques heures et finalement une ossification complète de la cochlée en six mois.

KIMURA et PERLMAN insistent sur la vulnérabilité remarquable des cellules ciliées, des piliers et de la strie vasculaire. En effet, ces éléments de la cochlée sont les plus sensibles à l'arrêt de l'apport artériel.

Ces auteurs ont aussi remarqué que les modifications précoces qui suivent l'obstruction artérielle ressemblent de près à la dégénération post-mortem de la cochlée.

En comparant leurs expériences d'obstruction veineuse et d'obstruction artérielle, KIMURA et PERLMAN constatent que l'arrêt de l'apport artériel entraîne des lésions de la cochlée plus rapides et plus sévères que l'obstruction veineuse labyrinthique. D'autre part, la fibrose et l'ossification de la cochlée ne se voit pas pendant les expériences d'obstruction veineuse, même cinq mois après le début.

PERLMAN H. B., KIMURA R. et FERNANDEZ C. ont pratiqué d'autres expériences qui concernaient l'obstruction temporaire de l'artère auditive interne.

L'abord chirurgical était le même que pour les expériences précédentes et l'obstruction était produite par la pression sur l'artère d'une sonde montée sur un micromanipulateur. En relâchant la pression sur la sonde, après une période variant de 1 à 120 minutes suivant les cas, ils ont pu constater un certain nombre de faits que l'on peut résumer de la façon suivante.

- Sur le plan vasculaire proprement dit, lorsqu'on relâche la pression sur la sonde, on constate que le flux artériel est plus important que la normale pendant une courte période. Ceci est dû à la dilatation transitoire de l'A. A. I. et de ses branches. Puis, passé ce temps, la circulation artérielle redevient normale.

- Les modifications de la fonction cochléaire sont mises en évidence par l'enregistrement des potentiels microphoniques et des potentiels d'action.

La fonction cochléaire est très altérée en moins de 60 secondes, après une interruption complète de l'apport artériel ; mais elle peut redevenir normale même après 8 minutes d'arrêt circulatoire artériel.

Si le flux artériel est arrêté pendant 30 minutes, on trouve seulement un rétablissement partiel des réponses électriques.

- Du point de vue histologique, lorsque l'interruption du flux artériel ne dépasse pas 5 minutes, il n'y a aucune altération histologique des cellules. Au delà de 5 minutes, on commence à noter quelques modifications cellulaires minimales.

Les cellules ciliées externes et les cellules du ganglion spiral sont particulièrement vulnérables.

Grâce à ces deux types d'expériences, nous nous rendons compte des dégâts que peuvent subir les différentes parties de l'oreille interne (et en particulier l'organe de Corti) lorsqu'il existe une thrombose, un spasme, une embolie ou, comme nous le verrons plus loin, un sludge au niveau de la circulation artérielle de la cochlée.

D'autre part, nous voyons l'intérêt d'établir le plus rapidement possible une thérapeutique à visée vaso-dilatatrice, pour lutter contre la baisse du débit artériel.

III - OBSERVATIONS

Nous allons exposer maintenant, les deux cas de surdité brusque avec modification des globulines plasmatiques que nous avons eu dans notre service. Ce sont ces patients qui nous ont fait entrevoir la possibilité d'une relation étroite entre la surdité brusque d'une part, et les modifications des globulines plasmatiques d'autre part.

A/ Observation n° 1.

Monsieur CHA... René, 42 ans, est admis dans le service d'O.R.L. de l'hôpital de la Tronche, le 2 octobre 1970 pour traitement et bilan d'une surdité brusque gauche, apparue le 27 septembre, sans vertige, sans fièvre, sans céphalée, mais avec un sifflement discret perçu dans l'oreille gauche.

Dans les antécédents personnels, il faut noter en 1948 une poussée de rhumatisme articulaire aigu. En 1969, on lui fait une appendicectomie avec une cure de hernie inguinale droite. On découvre à ce moment là, une allergie à la pénicilline et au Nesdonal.

L'histoire de la maladie plus récente commence le 26 mars 1970. Ce jour là le malade présente une sensation brutale de vertige avec perte de l'équilibre. Le soir, il ressent des frissons accompagnés de douleurs lombaires et de céphalées. Le lendemain, la température est à 39° et il consulte son médecin qui le suivait pour son allergie. Il décide de l'hospitaliser et le malade rentre au Pavillon A le même jour.

L'examen montre un bon état général, mais on est frappé par la pâleur accentuée et la peau moite de ce patient. Il se plaint d'une petite asthénie, sans amaigrissement ni anorexie. Par contre, il présente une dysurie avec brûlures à chaque miction.

Examen somatique :

- Cardio-vasculaire : T.A. à 12/7. Pouls à 64 régulier. L'auscultation cardiaque met en évidence un souffle systolique de pointe (séquelle de R.A.A. ou expression de l'anémie ?). Le reste de l'examen somatique est normal, en particulier l'examen pulmonaire digestif, neurologique et uro-génital. Les aires ganglionnaires sont libres.

En somme, ce malade présente un épisode fébrile brutal avec frissons, pâleur, et une symptomatologie urinaire. On pense donc à une infection urinaire et après avoir pratiqué les examens biologiques nécessaires, le malade est mis au traitement antibiotique avec des antalgiques, pour calmer les douleurs lombaires.

Le bilan montre :

- Protéïnurie à 0,19 g/l, glucosurie à 0 ;
- Présence d'Escherichia Coli dans les urines.
- Urée à 0,38 g/l. Glycémie à 1,10 g/l.
- S.G.O.T. à 10 mUI et S.G.P.T. à 13 mUI.
- Bilirubine totale à 14,8 dont 5 de bilirubine libre et 9,8 de bilirubine conjuguée.
- Taux de prothrombine à 100 %
- Hémogramme : GR : 3,5 M, Hémoglobine : 11,6 - leucocytes 8 000 dont 85 % de polynucléaires neutrophiles.
- Fer sérique abaissé.
- V.S. : 98/112
- Séro-diagnostic de Wright et de Vidal négatif.
- Prélèvement de gorge négatif
- ASL et ASK : taux normal.
- E.C.G. normal.
- Radiographie pulmonaire et de l'abdomen sans préparation : pas d'anomalie radiologique.
- La cuti-réaction est très positive et une recherche de BK dans les urines est pratiquée : elle sera négative.

- La radiographie de la colonne montre un aspect peigné de la sacro-iliaque gauche.

Dix jours après son admission, le malade ne présente plus d'infection urinaire. La protéinurie a disparu et l'on ne retrouve plus de microbe dans les urines.

En raison de cette anémie normochrome, (contrôlée fréquemment par des hémogrammes) avec fer sérique abaissé, et de cette V.S. élevée, un certain nombre d'autres examens ont été faits par la suite :

- l'électrophorèse du 27/4, met en évidence une réaction inflammatoire discrète de type alpha 2 bêta (alpha 2 : 9,5 et bêta : 10,5).
- La V.S. reste toujours élevée autour de 70 à la première heure.
- Une recherche de cellules de Hargraves est négative.
- Le test au latex et le Waler-Rose sont également négatifs.
- Le myélogramme montre un aspect cellulaire de type irritatif sans cellules suspectes. Il n'y a pas de contexte inflammatoire net.
- Le fond d'oeil est normal.
- La recherche d'anti-corps anti-nucléaires est négative.
- Il en est de même de la recherche de rickettsies.
- Le bilan de coagulation et le dosage des co-facteurs ne montrent rien de particulier.
- Les phosphatases alcalines sont à 7,9 ;
- L'U.I.V. est normale.

Finalement, devant ce tableau, le seul diagnostic expliquant une V.S. élevée et une réaction inflammatoire à l'électrophorèse, est une maladie rhumatismale post-infectieuse se traduisant par une douleur lombaire basse et un aspect peigné de la sacro-iliaque gauche.

Le malade sort de l'hôpital le 25 avril avec un traitement anti-inflammatoire.

Il est revu régulièrement en consultation, présentant toujours des douleurs lombaires, une asthénie, une anémie et une V.S. autour de 40. La possibilité d'une spondylarthrite ankylosante a été émise puis infirmée par la suite.

Voilà la première histoire de ce malade.

Il revient donc à l'hôpital, comme nous l'avons dit, pour une surdité brusque gauche.

Dans le service, l'examen montre :

Une surdité gauche de type perception. Le Weber est localisé à droite. Le malade présente, d'autre part, une hypoesthésie au pincement et à la piqure de tout le territoire facial gauche.

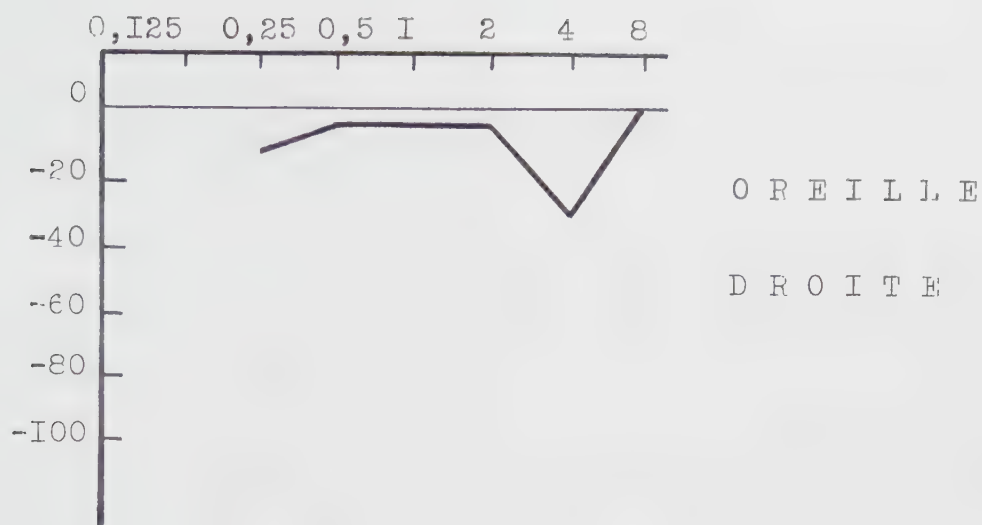
Examen cardio-vasculaire : T.A. à 13,8, pouls à 64 régulier. On ne retrouve pas de souffle systolique.

Le reste de l'examen est normal (pulmonaire, digestif, neurologique). Les aires ganglionnaires sont libres. L'audiogramme fait le jour même, montre une cophose totale à gauche. A droite, on note une perte de 30 dB pour la fréquence 4 000 (audiogramme n° 1).

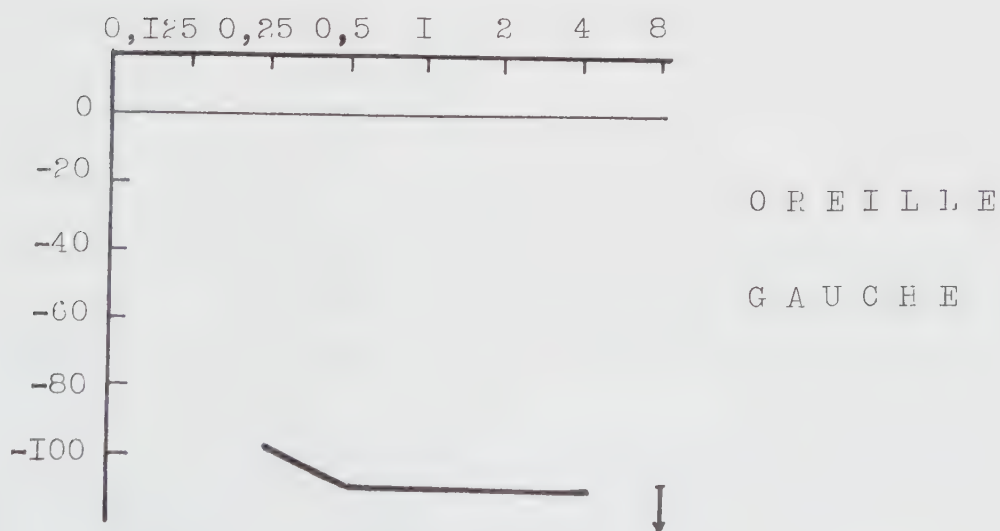
Notre malade est mis en perfusion intra-veineuse, constituée par jour par : 500 cc de glucosé isotonique + 2 ampoules d'Hydergine + 1 ampoule de Dolosal. Il reçoit en plus, en injection intra-veineuse directe : 2 ampoules de Périidil matin et soir, et en injection intra-musculaire 1 ampoule de Nicyl-Papavérine matin et soir.

Les examens para-cliniques ne montrent rien d'anormal mis à part une vitesse de sédimentation légèrement élevée à 18/44 et une augmentation des bêta globulines à l'électrophorèse sur cellogel.

- L' électrocnstagnmographie est normale.
- Sero-diagnostic de Wright : négatif
- Hémogramme : GR : 4,7 M - hémoglobine 12,8 - leucocytes : 3 400 avec 62 % de polynucléaires neutrophiles.
- Urée : 0,37 ; taux de prothrombine à 87 % ; glycémie : 1,05 g/l.



A U D I O G R A M M E N° 1 (2-10-70)



- Séro-diagnostic viral : négatif.
- Compte d'Addis normal.
- Test au latex négatif. Waler Rose négatif également.
- B. W. et Nelson négatifs.

Le 12 octobre, l'amélioration subjective discrète est confirmée par l'audiogramme qui montre que le déficit se situe autour de 60 dB (audiogramme n° 2).

Nous prescrivons, en plus du traitement, des infiltrations du ganglion stellaire et des séances d'oxygénothérapie hyperbare en caisson. Après cinq séances, cinq jours de suite, un nouvel audiogramme est pratiqué. Il montre que la récupération auditive se poursuit (déficit autour de 40 dB), avec une perte plus importante sur les aigus. (Audiogramme n° 3). On poursuit le même traitement et les séances de caisson.

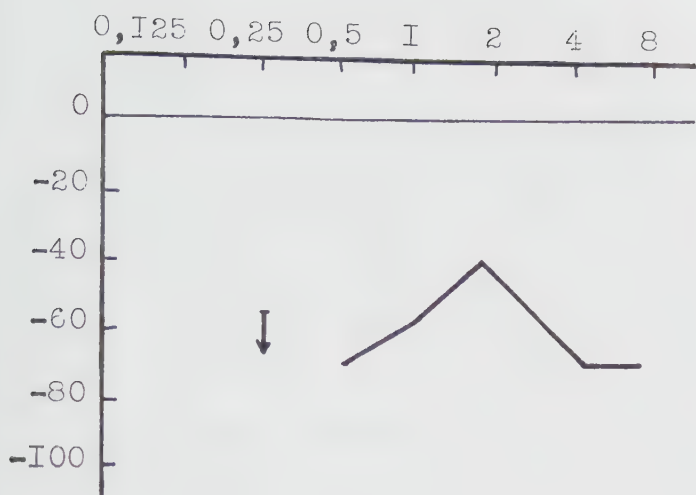
Une nouvelle numération formule montre des globules rouges à 4 150 000 : un hémocrite à 44 % ; une hémoglobine à 12,5 des leucocytes à 4 900 avec 71 % de polynucléaires neutrophiles, 2 % d'éosinophiles, 8 % de grands lymphocytes, 16 % de petits lymphocytes, et 3 % de monocytes.

La V. S. est à 94/98.

Le 19.10, l'hémogramme est peu modifié par rapport au précédent ; le taux de plaquettes est normal. La V.S. est à 74/106.

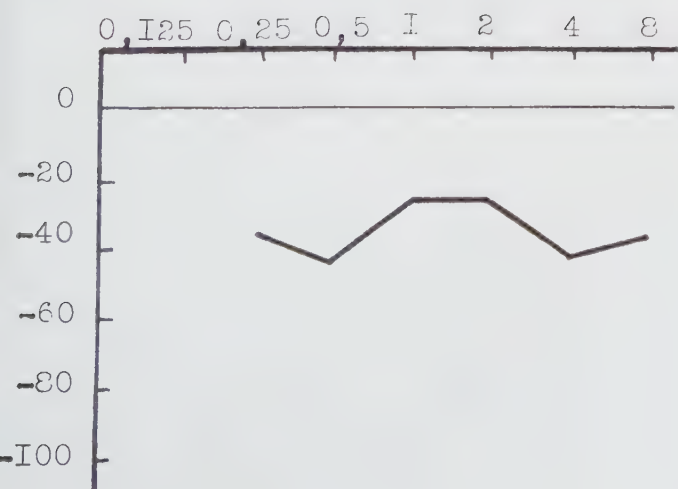
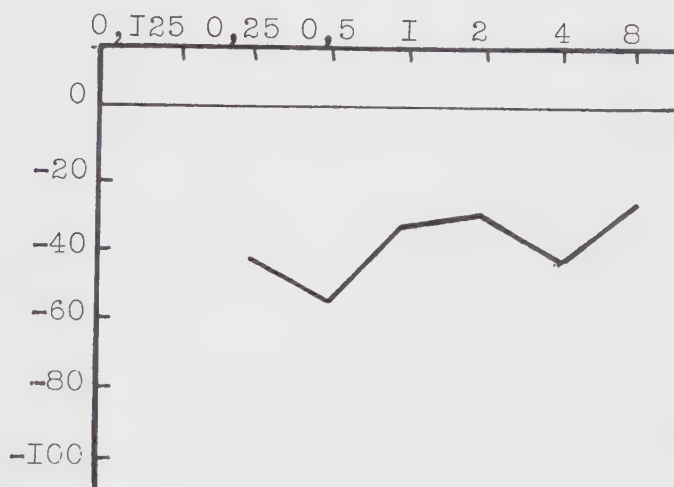
L'audiogramme du 23/10 montre que l'amélioration se poursuit. La perte auditive se situe autour de 35 dB (audiogramme N° 4).

Le 27.10, la V.S. est à 56/102 ; l'hémogramme : G.R. : 3 750 000, Hb à 11,7, hémocrite à 37 %, leucocytes à 8 600 avec 83 % de polynucléaires neutrophiles.



A U D I O G R A M M E N° 2
(12-10-70)

A U D I O G R A M M E N° 3
(19-10-70)



A U D I O G R A M M E N° 4
(23-10-70)

Nous décidons alors que le malade peut être transféré à nouveau au Pavillon A, pour poursuivre les recherches étiologiques. En effet, la cause de cette V.S. élevée et de cette modification des globulines plasmatiques, n'a pas été élucidée. De la Sigmamycine est alors introduite dans le traitement.

Au Pavillon A, le malade reçoit le même traitement. L'hyperoxygénothérapie est poursuivie jusqu'à un total de 20 séances, les perfusions intra-veineuses et le Périidil sont arrêtés le 18.11., ainsi que la sigmamycine qu'il a reçu pendant 23 jours. Les injections de Nicyl-Papavérine sont remplacées par 6 comprimés par jour de ce même médicament.

D'autres examens ont été pratiqués :

- Hémogramme : G.R. : 4,2 M, leucocytes : 5 000 avec 61 % de polynucléaires neutrophiles.
- La V.S. est à 75.
- Urée : 0,34 g/l ; glycémie : 0,81 g/l ; taux de prothrombine 100 %.
- Dans les urines, tout est normal.
- La V.S. reste élevée à 43.

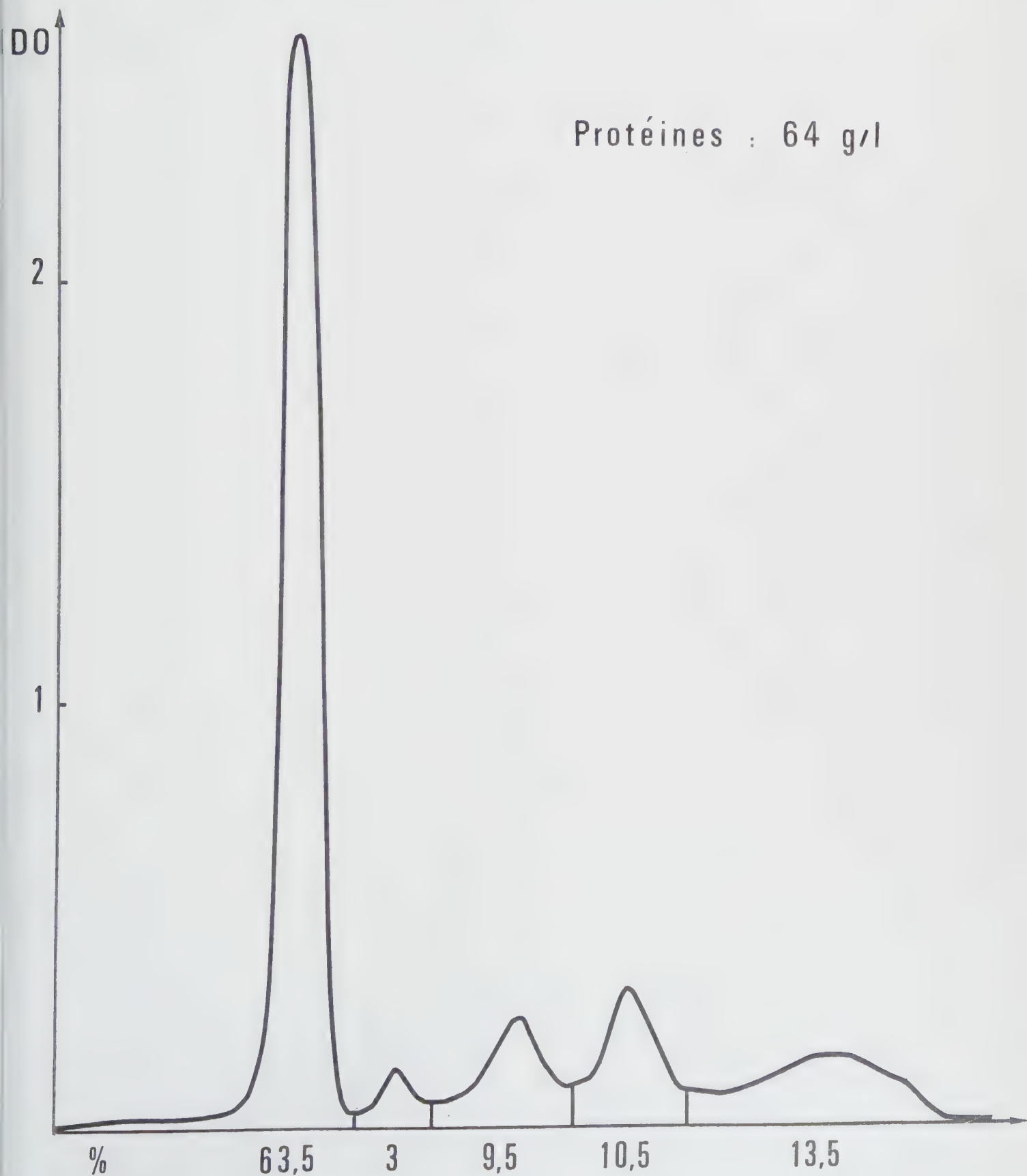
— Une série de quatre électrophorèses sur Cellogel (30 octobre, 5 novembre, 10 novembre, 21 juin 1971) met en évidence une augmentation des globulines bêta à 14 %, déjà constatée le 5 octobre et une augmentation des globulines alpha 2 à 12,5 %.

L' électrophorèse sur Cellogel en gel de polyacrylamide et l'immunoélectrophorèse du 5 novembre montrent une élévation de l'haptoglobuline et de la globuline bêta 1 C, la diminution de la transférine et la répartition normale des immunoglobulines.

PROTEINES SERIQUES

Electrophorèse sur polyacétate de cellulose

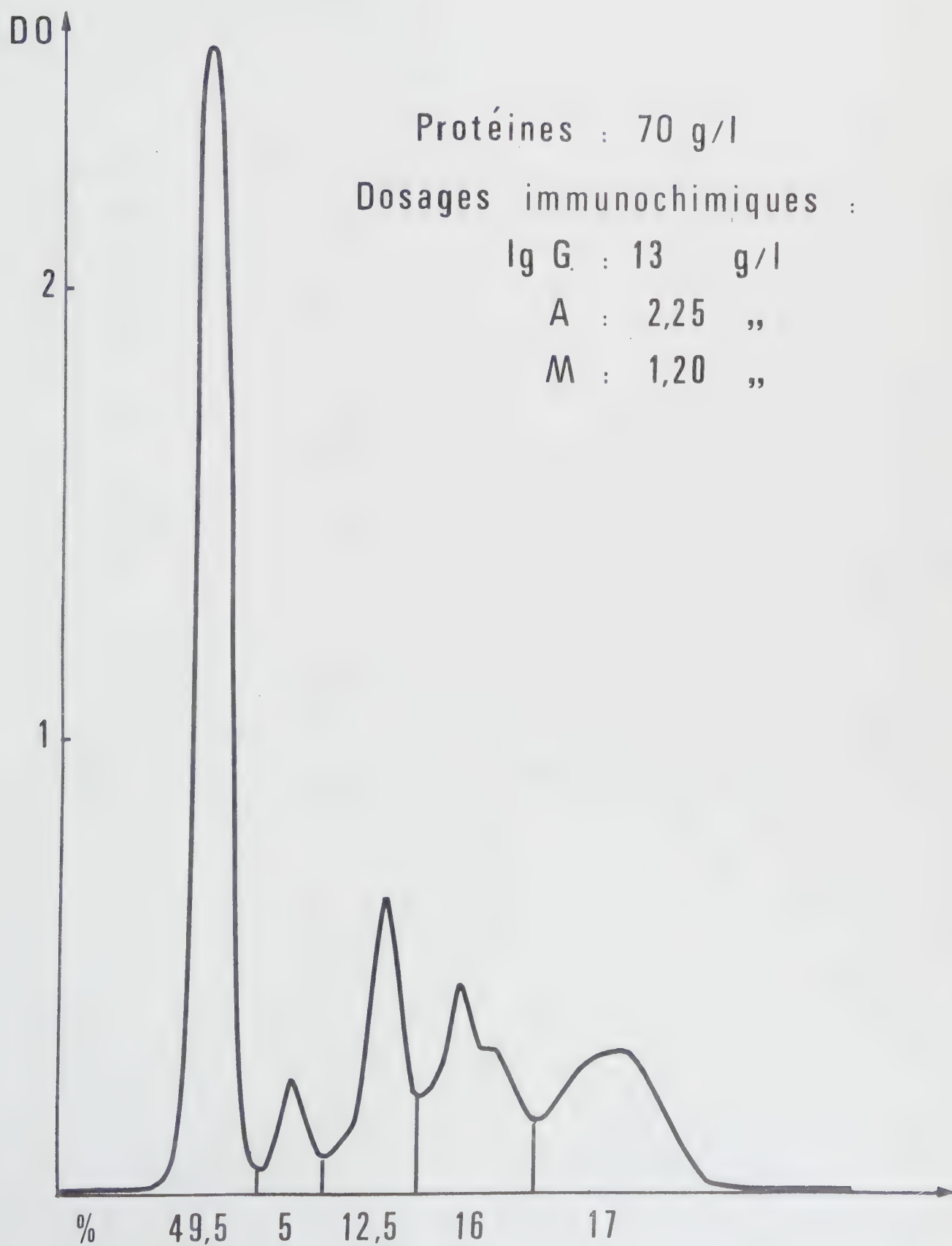
CHA ... 2093 Avril 1970



PROTEINES SERIQUES

Electrophorèse sur polyacétate de cellulose

CHA ... 8 802 Novembre 1970



Cet état biologique peut s'adapter au contexte rhumatologique et inflammatoire, mais il peut également se voir dans les affections néoplasiques profondes. L'avenir permettra de ne pas retenir cette étiologie.

Les manifestations neurologiques du malade (hypoesthésie de l'hémi-face, hypoacousie et baisse de l'acuité visuelle notée depuis quelque temps), peut faire penser à une sclérose en plaques au début. La chimie, la cytologie, et l'électrophorèse du liquide céphalo-rachidien sont strictement normales. De même, l'examen ophtalmologique infirme l'hypothèse d'une S.E.P.

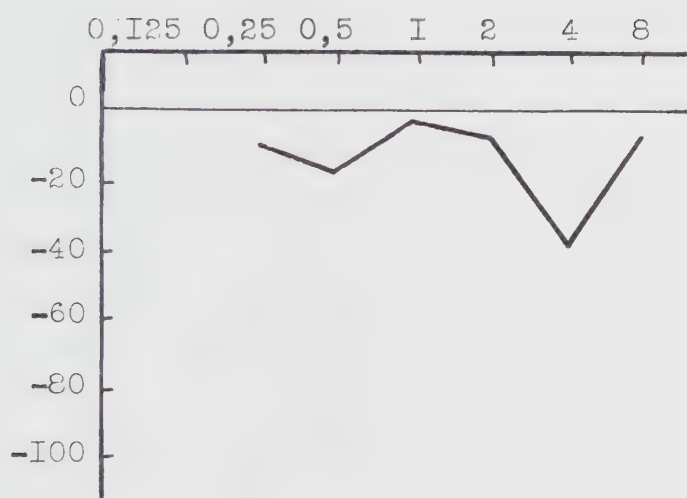
Une nouvelle recherche de cellules de Hargraves et d'anticorps anti-nucléaires s'avère négative.

Les signes radiologiques se sont nettement améliorés au niveau des articulations sacro-iliaques.

Entre temps, le malade est revu régulièrement en consultation O.R.L., et les audiogrammes successifs montrent que l'amélioration auditive se poursuit et, le 22.9.71, nous pouvons dire qu'elle est pratiquement totale (audiogramme n° 5).

Un nouveau bilan sanguin fait le 1.2.72, montre une V.S. à 16/48 et toujours une augmentation des alpha et bêta globulines à l'électrophorèse.

En somme, ce malade qui a présenté un syndrome infectieux suivi d'une atteinte rhumatismale, a fait une surdité brusque alors qu'il présentait des signes inflammatoires à l'électrophorèse et une vitesse de sédimentation élevée.



A U D I O G R A M M E N° 5

(22-9-71)

B/ Observation n° 2.

Le 4 novembre 1970, nous recevons dans le service d'O.R.L., Monsieur PER... Henri, 73 ans, qui présente une surdité brusque de l'oreille droite, avec troubles de l'équilibre. L'histoire a commencé brusquement, le malade se rendant compte à un moment précis de la baisse de l'audition. En plus, il fait une chute dans la rue.

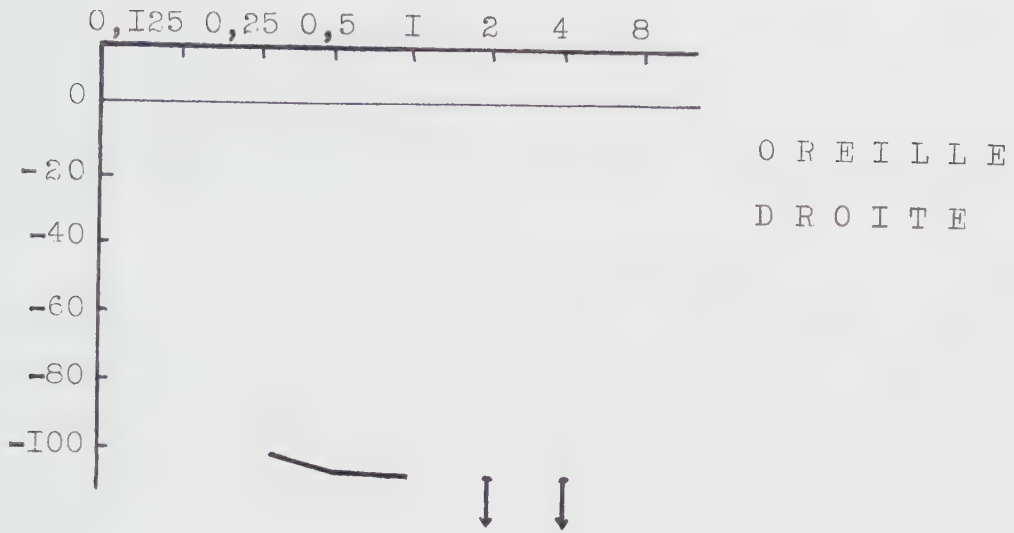
Parmi les antécédents personnels, nous notons :
- des otites fréquentes de l'oreille gauche après 1928,
- il subit en 1962 un évidement mastoïdien à gauche. Après cette intervention, le patient a noté une amélioration de l'état auditif, mais, plusieurs mois avant son admission il a présenté progressivement une diminution importante de l'audition à gauche.

L'examen clinique à l'entrée, montre une T.A. à 19/11, un pouls à 84 régulier, des pouls périphériques perçus. L'abdomen est un peu volumineux, il existe une hépatomégalie de deux travers de doigt. Les examens pulmonaires et neurologiques sont normaux.

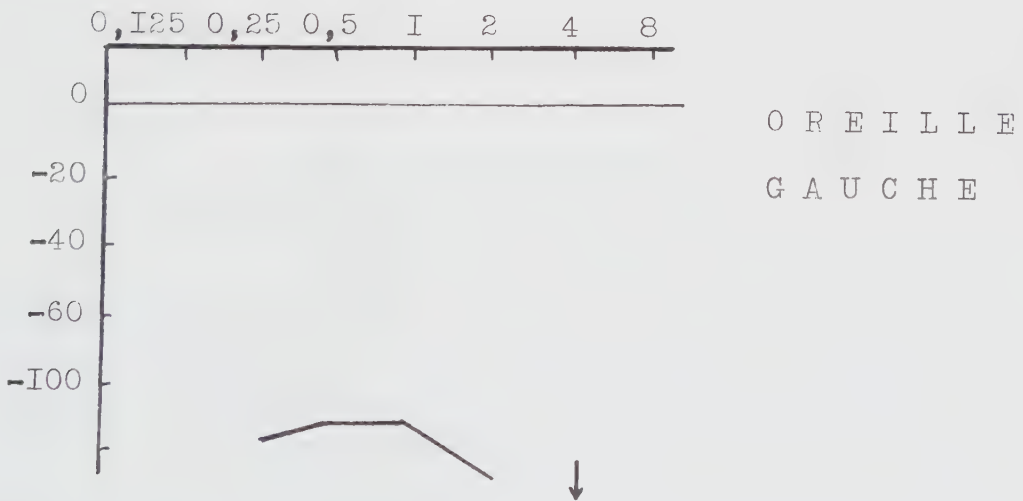
L'examen O.R.L. montre à gauche une cavité d'évidement propre. Le tympan droit est normal.

A l'audiogramme, nous notons une cophose totale à droite.

Devant ce tableau, le malade est mis immédiatement en perfusion avec : 2 ampoules d'Hydergine, ½ ampoule de Dolosal, dans 500 cc de Trophysan. Il reçoit en plus, une ampoule matin et soir de Nicyl-Papavérine en injections intra-musculaires et une ampoule de Périidil par voie intra-veineuse.



A U D I O G R A M M E du 12-11-70



Les examens biologiques nous révèlent l'existence d'une glycémie à 2,23 g/l, la notion du diabète n'étant pas connue par le malade, l'urée est à 0,35 g/l, le taux de prothrombine à 95 %, la V.S. à 49/94. L'hémogramme est normal ; le B.W. est négatif.

Puisque notre malade précédent présentait une altération des globulines plasmatiques, nous décidons de faire une électrophorèse, suivie d'une immuno-électrophorèse. Nous avons la surprise de constater qu'il existe une fraction dysglobulinémique monoclonale de mobilité bêta, antigéniquement rattachée aux immunoglobulines A, avec diminution modérée de l'Ig G et de l'Ig M. Il existe une élévation de l'haptoglobuline et de la globuline bêta 1 C et une diminution de la transferrine. Cette dysglobulinémie est de type myélome.

Dans les urines, on note des traces de protéïnes avec une glucosurie à 22,8 g/24 heures. Il n'y a pas de corps cétoniques, ni d'hémoglobine ; le pH est à 6.

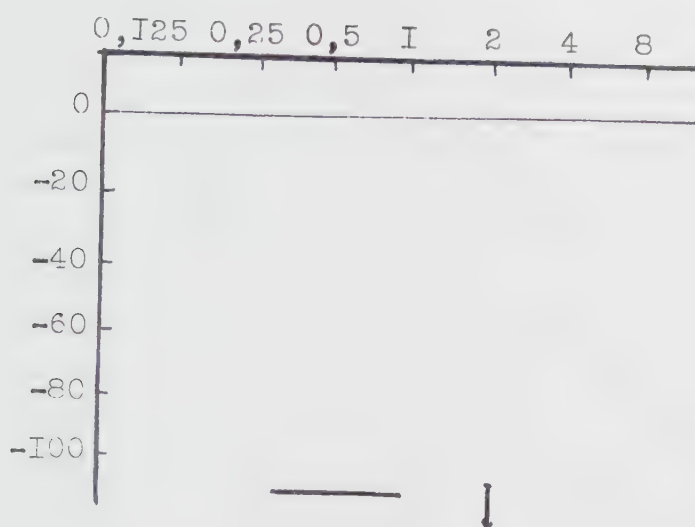
Le 12.11. après une semaine de traitement, un nouvel audiogramme ne montre pas de modification de l'audition. Un test cochléaire met en évidence l'impossibilité d'appareiller l'oreille gauche.

Malgré l'âge et l'état général médiocre du malade nous commençons l'hyperoxygénothérapie hyperbare.

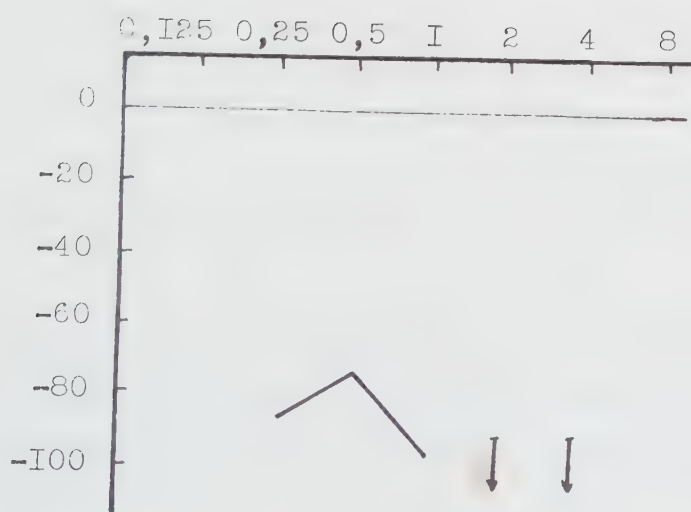
L'audiogramme du 23.11., montre une petite récupération auditive avec un gain de 20 dB. Le malade reçoit toujours le même traitement, mais nous le faisons passer dans le service d'hématologie pour traitement du myélome et du diabète.

Dans le service d'hématologie, un nouveau bilan biologique et radiologique est pratiqué :

- Sur les radiographies du crâne et du maxillaire inférieur, il existe quelques images lacunaires. Le reste du bilan radiologique est négatif.



A U D I O G R A M M E du 12-II-70



A U D I O G R A M M E du 23-II-70

- le myélogramme montre une "moëlle très hypoplasique, avec une lymphocytose diffuse modérée (40 %), mais monomorphe et faite de grands plasmocytes pâles, tantôt plurinucléées, tantôt hypertrophiques. Cette plasmocytose évoque très fortement une plasmocytose maligne".

- Hémogramme : G.R. : 3 900 000, Hb : 14 g, hématocrite : 44 %, plaquettes 190 000, leucocytes : 7 000 avec polynucléaires neutrophiles à 61 %, éosinophiles à 2 %, basophiles à 3 %, grands lymphocytes : 17 %, petits lymphocytes : 9 %, monocytes : 8 %.

- Urée : 0,34 g/l, glycémie : 2,75 g/l, fer sérique : 1,10 mg/ml.

- Dans les urines : protéïnes : traces, glucose : 65 g/l, pas de corps cétonique ni d'hémoglobine. Une électrophorèse des urines montre une protéïnurie moyenne sélective avec présence de l'Ig A monoclonale et de l'Ig G.

La protéïne de Bence Jones n'est pas retrouvée.

- Absence d'anticorps anti-tissus et d'auto-anticorps anti-érythrocytes.

- Taux de prothrombine à 100 %, bilan de coagulation et cofacteurs normaux.

- Cholestérol : 2,25 g/l, bilirubine : totale : 5,75 mg/l dont 2,5 directe et 3,25 d'indirecte, phosphatases alcalines : 33 mUI.

- S.G.O.T., S.G.P.T., O.C.T. : taux normal.

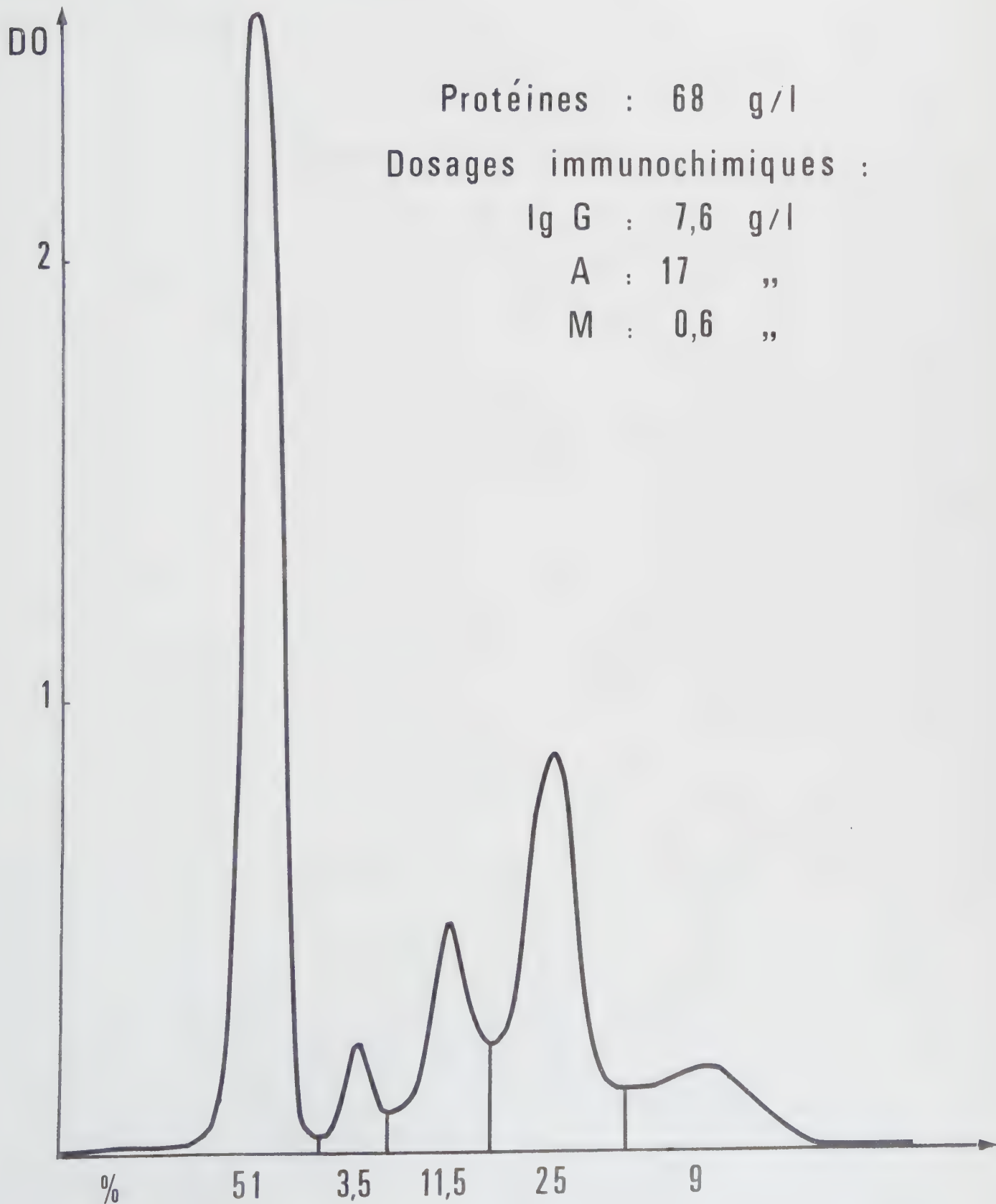
Le diagnostic de myélome est donc confirmé. Le malade est mis au traitement Alkérane et Stromba.

Il sort de l'hôpital le 6.2.71, après avoir appareiller son oreille droite, avec comme thérapeutique : régime anti-diabétique, glucidor 2 comprimés/jour, Nicyl Papavérine 6 comprimés par jour, Alkérane 2 comprimés par jour. Dix jours par mois.

PROTEINES SERIQUES

Electrophorèse sur polyacétate de cellulose

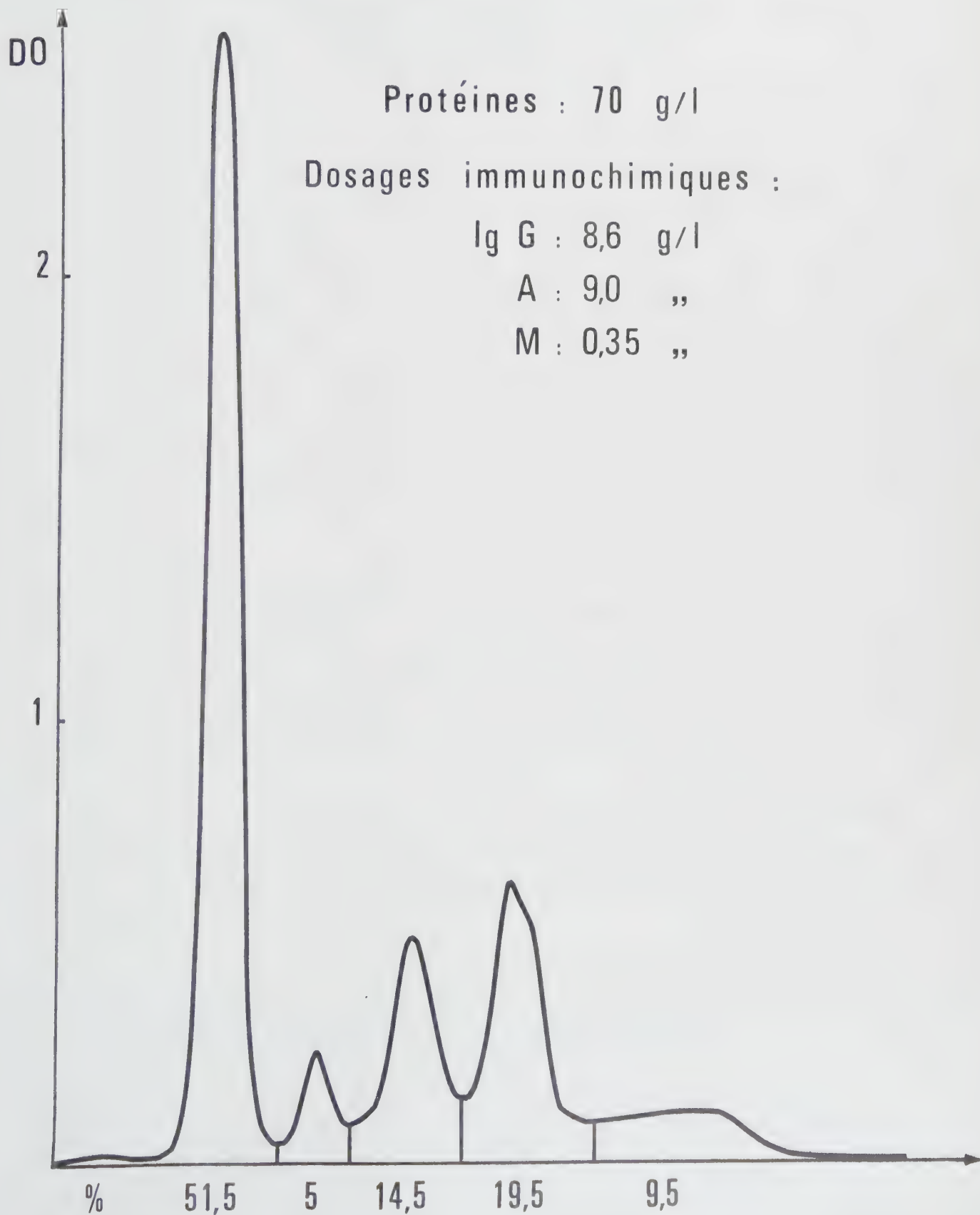
PER... 8830 Novembre 1970



PROTEINES SERIQUES

Electrophorèse sur polyacétate de cellulose

PER... 27 068 Janvier 1972



Le malade est suivi régulièrement en consultation avec des contrôles hématologiques faits souvent.

Il revient à l'hôpital le 10.1.72 pour un nouveau bilan.

- La glycémie est à 2,70 g/l, l'urée à 0,31 g/l, le fer sérique à 100 mg/ml. Dans les urines on note des traces de protéines, mais il n'y a pas de protéine de Bence-Jones ; glucosurie à 59,2 g/l.
- L'hémogramme montre une petite anémie à 3 300 000 avec 3 400 leucocytes et 150 000 plaquettes. Cette diminution des trois lignées sanguines est due au traitement par l'Alkérane.
- La V.S. est à 21, l'électrophorèse montre une réaction inflammatoire aiguë avec augmentation des alpha 2 globulines à 13,5 ; les bêta globulines sont toujours élevées à 19,5. Par contre, l'immunoélectrophorèse montre que la fraction dysglobulinémique monoclonale Ig A a diminué par rapport à décembre 1970. Elle est passée de 17 à 9 g, ce qui est assez important.
- La recherche des cryoglobulines est négative.
- Le B.W. est toujours négatif.
- Le myélogramme est identique au précédent.
- Peu de modifications également sur les radiographies osseuses. On note simplement une petite raréfaction osseuse au niveau du bassin et du col du fémur droit.
- L'audiogramme est sensiblement le même que celui du 23.II.70.

En somme, c'est à l'occasion d'une surdité brusque que nous avons découvert, chez ce malade, une dysprotéïnémie de type myélome. Malheureusement la récupération auditive a été minime.

C'est donc devant deux cas de surdité brusque avec modification des protéines plasmatiques, que nous avons pensé à une relation possible entre ces deux symptômes.

Nous allons voir maintenant, quelles sont les explications physiopathologiques que l'on peut donner à ce phénomène.

IV - ETIO-PATHOGENIE.

A/ A partir de l'étude faite par CHOUARD sur les surdités brusques nous avons pu élaborer un rappel de l'étiopathogénie de ces surdités.

Bien que ce soit surtout chez les sujets jeunes et de sexe masculin que surviennent les surdités brusques, nous les rencontrons à n'importe quel âge. D'autre part, il peut s'agir de surdités uni ou bilatérale.

Deux causes, mis à part les problèmes des dysprotéïnémies que nous étudierons plus loin, sont à l'origine de ces surdités brusques : - le processus infectieux
- le processus vasculaire

I - ORIGINE INFECTIEUSE.

C'est essentiellement les virus qui sont en cause et pendant longtemps, pour la plupart des auteurs, il s'agissait là, de l'origine la plus fréquente des surdités.

Cependant, une infection à germes banals peut entraîner, par des phénomènes vaso-moteurs de voisinage, une surdité brusque.

Quels sont les virus les plus souvent rencontrés ?

- Le virus ourlien, paramyxovirus à A RN, est le plus fréquemment en cause. L'identification, mis à part un tableau clinique évocateur, se fait par la découverte d'une augmentation significative des anticorps spécifiques sur deux prélèvements à quelques jours d'intervalle.
- Le virus de la grippe fait partie également du groupe des myxovirus. L'identification, par des examens sérologiques, est faite de la même façon que le précédent.
- Le virus de la poliomyélite est plus facilement identifiable, grâce à la réaction de neutralisation dont le taux peut aller jusqu'à 1/5 000.
- Les virus Coxackie et Echo font partie du groupe des picornavirus. Il s'agit de virus neurotropes.
- Enfin, beaucoup plus rarement en cause sont les virus de la varicelle ou du zona.

Parce que la recherche virale n'est pas entrée dans la pratique courante et parce que les résultats ne peuvent pas être donnés immédiatement, cette cause n'est que soupçonnée. La clinique et la biologie sont les éléments essentiels du diagnostic.

Le siège et le mécanisme d'action ne sont pas précisément connus chez l'homme. En effet, les examens anatomopathologiques manquent et ce n'est que grâce aux expériences sur l'animal que l'on peut soupçonner le lieu et les lésions chez un malade atteint de surdité brusque.

L'hypothèse d'une atteinte endo-cochléaire est évoquée s'il existe un syndrome méningé important, l'atteinte névritique est alors la plus vraisemblable.

Les formes unilatérales isolées font penser à une lésion soit endo-cochléaire, soit nucléaire.

En fait, il ne s'agit là que de suppositions et souvent l'ensemble du système auditif est atteint. Les hypothèses pathogéniques sont elles aussi très discutées et nous signalerons le rôle de l'oto-labyrinthite catarrhale et la responsabilité du syndrome de Reilly lié à l'infection.

On fait appel, en fait, aux phénomènes vasculaires microscopiques et il semble bien qu'il s'agisse du mécanisme le plus important.

2 - ORIGINE VASCULAIRE.

Deux mécanismes sont mis en cause : la diminution du débit artériel au niveau de la cochlée et les modifications des pressions des liquides labyrinthiques. Ces deux phénomènes sont d'ailleurs souvent associés.

- La diminution de l'apport artériel au niveau de la cochlée. Trois phénomènes peuvent être responsables d'une baisse du débit artériel : le spasme, la thrombose, l'embolie. Ces troubles apparaissent soit au niveau de l'artère vertébrale, soit au niveau de l'artère auditive interne.

L'artère vertébrale peut être le siège d'une thrombose d'origine variée : embolique, infectieuse, syphilitique, et surtout athéromateuse qui est de loin la plus fréquente. Ces plaques athéromateuses réduisent le diamètre de l'artère et par là même, entraînent une diminution du flux sanguin artériel qui se répercute au niveau de la cochlée. Cependant, nous n'aurons de manifestations pathologiques sévères que lorsqu'à la thrombose vertébrale s'ajoutera une thrombose carotidienne.

Les phénomènes arthrosiques de la colonne vertébrale peuvent également entraîner des modifications circulatoires au niveau de l'artère vertébrale par déformation des corps vertébraux et par la présence d'ostéophytes. L'artère se trouve alors coudée, comprimée, déformée.

C'est essentiellement par répercussion à distance, au niveau de la circulation cochléaire, que la baisse du débit artériel vertébral peut entraîner des phénomènes de surdité brusque. En effet, lorsque le flux sanguin artériel est considérablement diminué, il suffit d'une baisse de la pression artérielle, du débit cardiaque, ou de la masse sanguine pour entraîner une ischémie cochléaire. D'autre part, le nerf vertébral, en raison de son trajet cotoyant l'artère, peut recevoir des stimulations mécaniques entraînant alors brutalement un spasme dans les territoires artériolaires.

Lorsque l'artère auditive interne, au niveau de ses branches artériolaires, est le siège de thrombose, d'embolie ou de spasme surtout, les conséquences sont beaucoup plus graves car il s'agit d'une artère de type terminal et par conséquent aucun vaisseau ne peut être utilisé en suppléance. Il faut que le débit artériolaire redevienne normal pour que l'ischémie des territoires intéressés, l'exsudat, l'oedème, régressent.

En somme, des trois phénomènes artériels en cause, il semble bien que ce soit le spasme qui revêt une importance capitale, et, quelque soit la cause, il est toujours présent à un degré variable suivant le cas.

- Les modifications des liquides labyrinthiques.

Le liquide endo-lymphatique est essentiellement sécrété par la strie vasculaire et évacué par le système veineux, et, toute modification de ces deux phénomènes peut provoquer des perturbations de la pression endo-lymphatique. Une hypertension brutale du liquide endo-lymphatique peut entraîner une surdité brusque.

Il en est de même, à un degré moindre, de l'hypotension du liquide périlymphatique.

Nous voyons donc que, si la physiopathologie des surdités brusques d'origine virale n'est qu'une série d'hypothèses, celle des surdités d'origine vasculaire est beaucoup mieux connue.

B/ Comment pouvons-nous expliquer le mécanisme d'action dans les modifications des globulines plasmatiques ?

Robert J. RUBEN, RONIS et ses collaborateurs, et TASSINI, ont publié des observations concernant l'apparition d'une surdité brusque en rapport avec la macroglobulinémie de Waldenström. Les hypothèses avancées par ces auteurs mettent au premier plan le rôle de l'hyperviscosité plasmatique. RUBEN et RONIS estiment que cette augmentation de la viscosité entraîne l'apparition de thrombi dans les vaisseaux. TASSINI apporte plus de précision sur le phénomène vasculaire local : la viscosité particulière de la protéine anormale entraîne une altération mécanique de la circulation caractérisée par un engorgement capillaire, avec pour conséquence une diminution de la circulation des globules rouges. Ce ralentissement circulatoire produit une augmentation de la perméabilité capillaire avec oedème et anoxie des éléments neuro-sensoriels. TASSINI, par cette explication, définit en partie le phénomène de sludge qui est, nous le pensons, à la base du trouble physiopathologique intervenant lors d'une surdité brusque avec modification des globulines plasmatiques.

LARCAN et STOLTZ, en se basant sur tous les travaux effectués sur ce phénomène et en apportant leurs propres expérimentations, ont publié une étude complète sur le sludge.

C'est en s'inspirant de cette publication que nous pouvons éclaircir les problèmes posés par ce phénomène.

La définition du sludge pathologique s'analyse à trois niveaux.

- Du point de vue morphologique, c'est une agrégation intra-artériolaire des érythrocytes.
- Sur le plan physio-pathologique, il s'agit d'une perte de la stabilité de la suspension sanguine pouvant relever de facteurs plasmatiques, hémodynamiques, érythrocytaires ou pariéto-vasculaires.
- Sur le plan rhéologique, c'est une fragmentation du courant globulaire axial avec ralentissement de la microcirculation et disparition de l'effet "sigma".

L'effet "sigma" peut se définir comme suit : lorsque le sang arrive dans les petits vaisseaux de calibre inférieur à 0,12 mm, la viscosité secondaire au ralentissement circulatoire, est compensée par la formation d'un courant axial relativement rapide contenant les éléments figurés et d'un manchon plasmatique périphérique à faible vitesse d'écoulement. Ces conditions permettent une oxygénation tissulaire suffisante.

1 - Description morphologique du sludge.

L'agglomération intra-vasculaire des globules rouges se définit suivant deux points de vue.

- Sur le plan morphologique :

Normalement, dans les capillaires, le flux sanguin se manifeste par une circulation périphérique plasmatique et un axe central fait d'érythrocytes ; l'ensemble se présentant comme une colonne régulière.

Lorsqu'il y a agrégation de globules rouges, on trouve alors un aspect hétérogène de la colonne sanguine. Les érythrocytes se groupent en masses plus ou moins grosses qui peuvent s'agglomérer de façon variable. Les petites masses (10 à 20 μ) sont souples, malléables, déformables, alors que les grosses (20 à 120 μ) se modifient peu et peuvent entraîner des bouchons transitoires au niveau des capillaires de très petits calibres.

- Sur le plan topographique, il faut retenir la classification suivante :

- . Stade I : Présence de petits agglomérats dans les petites veinules
- . Stade 2 : Présence de gros agglomérats dans les veinules et les capillaires.
- . Stade 3 : Présence dans les artérioles d'agglomérats.

- Il faut distinguer du sludge pathologique :

- . L'agglutination des hématies d'ordre immunologique.

En effet, le processus est différent et il s'agit d'une agglomération indissociable et irréversible, contrairement à ce qui se passe dans le sludge proprement dit.

- . L'accolement des globules rouges en rouleaux.
- . Les phénomènes de sludge physiologique que l'on peut trouver chez certains sujets et dont la cause échappe.

2 - Reproduction expérimentale.

L'étude expérimentale du sludge s'est faite soit chez l'homme au niveau des territoires vasculaires facilement observables (peau, conjonctive, rétine,) soit chez l'animal, en particulier le rat, au niveau du mésentère extériorisé.

Ces différentes techniques de reproduction du sludge sont nombreuses et variées. Nous les énumérerons simplement sans rentrer dans les détails.

. Les techniques mécaniques, hémodynamiques et physiques :

- . La compression du territoire artériolaire
- . La ligature partielle de l'artère
- . les procédés thermiques (réchauffement brutal, hypothermie)

- . Les procédés hémodynamiques.
- . Les micro-traumatismes

- . Les techniques physico-chimiques :

L'injection d'une substance macromoléculaire de haut poids moléculaire.

L'injection de lipides

- . Les techniques pharmacologiques :

Les substances métaboliques (D.L. lactate, alcool éthylique, nucléotides adényliques, inhibiteurs des groupements SH.)

Les substances pharmacologiques à action vasculaire (la sérotonine, catécholamines, néosynéphrine, noradrénaline, histamine, bradykinine, pyrimido-pyrimidine)

Les substances ayant une action reconnue sur la coagulation (thrombine, sulfate de protamine, venins, endotoxines, les produits iodés).

- Quels sont les résultats morphologiques que l'on peut tirer de toutes ces expérimentations ?

Il existe quelques différences morphologiques suivant le procédé utilisé.

En fait, le sludge de type "classique" est caractérisé par :

- . Une agrégation de globules rouges
- . Un ralentissement du flux sanguin
- . Enfin, très souvent, la formation de dépôts boueux intra-vasculaires.

Il faut apporter une remarque importante : c'est l'inégalité topographique du phénomène. En effet, certains capillaires sont le siège de sludge prononcé, alors que d'autres ne sont absolument pas modifiés.

A côté de ce sludge de type classique, il faut distinguer des modifications morphologiques suivant le moyen employé pour créer ce phénomène.

3 - EN CLINIQUE, parmi les affections génératrices de sludge (choc hémorragique, insuffisance circulatoire artérielle diffuse, hypothermie provoquée, les troubles du rythme cardiaque, les chocs toxiques, les infarctus myocardiques, les brûlures graves, la toxémie gravidique, certaines infections) nous retiendrons celles où le phénomène est déterminé par des perturbations plasmatiques. Nous distinguons alors :

- les déséquilibres plasmatiques secondaires à l'irruption dans la circulation de produits de désintégration tissulaire (en particulier les globulines alpha 2). Nous pouvons faire entrer dans ce chapitre l'observation n° 1.
- les déséquilibres plasmatiques d'allure primitive tels que la macroglobulinémie de Waldenström, la maladie de Kahler, les cryoglobulinémies, le diabète, les collagénoses, les hémoréticulopathies. Notre patient (observation n° 2) présentait effectivement, une plas-mopathie de type maladie de Kahler.

4 - LES CONSEQUENCES DU SLUDGE, que nous allons maintenant envisager sont essentielles à connaître, puisqu'elles permettent d'expliquer, nous le pensons, le mécanisme intervenant lors de l'apparition d'une surdité brusque avec modification des globulines plasmatiques. Quatre conséquences peuvent être dénombrées :

- Les perturbations de la micro-circulation.

L'agrégation érythrocytaire dans le lit capillaire entraîne incontestablement un ralentissement du flux sanguin et donc une stase plus ou moins marquée.

D'autre part, il se crée "un phénomène d'écémage plasmatique" qui s'explique par le fait que lorsque les globules rouges sont agglomérés, ils sont orientés selon un axe longitudinal, séparé par un manchon plasmatique cylindrique dont la vitesse circulatoire est plus rapide que celle des hématies. Au niveau du lit capillaire, les anastomoses artériolo-vasculaires qui s'ouvrent dans le shock, admettent plus de plasma que d'agrégats globulaires qui ont eux, une faible circulation longitudinale. Il se forme une séquestration importante d'hématies dans le lit capillaire, alors que d'autres territoires seront perfusés par un courant pratiquement déglobulinisé.

Ce phénomène permet la compréhension également de la disparition de l'effet "sigma" que nous avons défini plus haut. En effet, lorsque le sludge apparaît il n'existe plus de répartition concentrique du flux sanguin capillaire ce qui augmente le déficit circulatoire en plasma et en globules.

- Les modifications micro-circulatoires expliquent les perturbations hématologiques se caractérisant par une "anémie périphérique."

Effectivement, les globules rouges agglomérés, bloqués dans le lit capillaire ne peuvent plus être physiologiquement compétents.

- Il s'en suit une hypoxie tissulaire facilement compréhensible puisque l'on sait que l'oxygène est essentiellement transporté par les hématies et que les échanges se font entre globules rouges et tissus à travers la membrane capillaire. Cette hypoxie entraîne alors une acidose métabolique.

- Enfin, la stagnation des hématies entraîne des altérations de l'endothélium vasculaire à type de desquamation. Ces lésions pariétales sont un élément fondamental de la classique triade de Virchow.

Cependant, il faut remarquer que le rôle thrombogène du sludge est diversement apprécié par les auteurs : certains considèrent comme relativement rare et d'importance limitée cette conséquence du sludge.

5 - LA PATHOGENIE DU SLUDGE est mal connue encore.

On peut cependant évoquer 4 facteurs intervenant dans ce phénomène.

- Les facteurs plasmatiques :

Une perte de la stabilité de la suspension de globules rouges qu'est le sang, favorise la formation d'agrégats globulaires. A noter que ce phénomène s'accompagne d'une accélération parallèle de la vitesse de sédimentation.

- Les facteurs hémodynamiques sont également très importants dans certains cas. Un ralentissement de la vitesse du flux sanguin favorise l'agglomération intra-vasculaire des hématies.

- En ce qui concerne les facteurs pariétaux, on n'a noté que des modifications de calibre des vaisseaux peuvent entraîner une aggrégation de globules rouges. Il est difficile d'affirmer l'action de ces modifications de diamètre car la vitesse de circulation joue aussi un rôle important.

- Lorsqu'il y a des hématies anormales par leur forme, leur taille, leur surface, leur métabolisme, on conçoit que ces anomalies puissent entraîner une fragmentation de la colonne sanguine.
- Il faut aussi citer d'autres facteurs tels que les plaquettes.

Nous avons donc longuement insisté sur ce phénomène à la fois simple par ses conséquences et complexe par sa pathogénie, car nous croyons que le sludge est la cause d'apparition des surdités brusques au cours des modifications des globulines plasmatiques. Rien ne peut l'affirmer, évidemment, mais c'est une hypothèse qui nous paraît satisfaisante dans le cadre de nos deux observations. On peut même expliquer l'apparition de surdité brusque dans les deux cas publiés par LEGROS, HEQUET, POTRON, au cours de leucoses myéloïdes chroniques par le sludge, associé ou non à une thrombose.

V - LA CLINIQUE.

A - Les signes :

- La surdité.

L'installation est par définition brutale, souvent en quelques secondes ou quelques minutes. Un certain nombre de cas rapportés par des auteurs, permettent d'illustrer la brutalité de cette surdité :

- HOLMGREN rend compte du cas d'un obstétricien qui, au cours d'un accouchement, ne percevant plus les bruits foetaux, conclut à la mort du fœtus. En fait, l'enfant naquit normalement, infligeant un tout autre diagnostic.

- DISHOECK et BIERMAN décrivent le cas d'un malade qui n'entendit plus son interlocuteur au cours d'une conversation téléphonique. De même, le cas d'une mère de famille qui, attendant ses enfants à la sortie de l'école, n'entendit plus le carillon de l'horloge.

Cependant, parfois, la surdité peut s'installer moins brusquement en quelques heures ou quelques jours.

Le plus souvent, il s'agit d'une atteinte unilatérale. Quand au degré de surdité, il est variable : soit la cophose est totale, intéressant toutes les fréquences des sons, soit elle est partielle, avec prédominance sur les aigus. L'audiogramme en précisera les caractéristiques exactes.

- Si cette surdité n'est pas isolée, les signes accompagnateurs sont variables :

- le bourdonnement est présent dans les deux tiers des cas environ. Il peut soit précéder la surdité, soit s'installer en même temps qu'elle, soit enfin, apparaître quelques heures après. Ce symptôme est mis au premier plan par le malade.

- Les douleurs sont assez fréquentes, mais leur intérêt pathogénique est peu important puisqu'elles peuvent être la traduction d'un syndrome méningé mineur aussi bien que d'une arthrose cervicale.

- La présence d'un fébricule est importante à faire préciser.

- Une sensation de plénitude dans l'oreille est souvent retrouvée. Le malade a l'impression d'avoir l'oreille "bouchée".

- Enfin les vertiges vrais sont relativement rares. Cependant, il peut exister une certaine instabilité à la marche et à la station debout.

- Devant ce tableau clinique, et en raison de l'urgence thérapeutique qu'il implique, le diagnostic de surdité brusque doit être posé. Mais l'interrogatoire du malade doit être minutieux, à la recherche de causes déclenchantes éventuelles, des conditions exactes de l'apparition de la surdité, des antécédents pathologiques (terrain vasculaire, rhumatismal, nerveux), de la présence d'une tare comme le diabète.

Cet interrogatoire permettra parfois de suspecter la cause de cet accident brutal.

B - Les examens.

- L'examen O.R.L. apporte le plus souvent peu de renseignements. Les tympanes sont généralement normaux.

- Les examens complémentaires vont mettre en évidence une surdité de perception.

- L'acoumétrie montre une diminution importante de la perception de la voix haute. La voix chuchotée n'est plus perçue.

Le Weber est latéralisé du côté sain. Le Rinne est positif, indiquant le parallélisme de l'audition aérienne et de l'audition osseuse.

- L'audiogramme est un examen indispensable. Il servira à faire la preuve de la surdité de perception, à mesurer le degré de cette cophose et les fréquences intéressées, et il permettra de suivre l'évolution.

La courbe est de type surdité de perception pure avec courbe osseuse et courbe aérienne confondues. Ces courbes sont très variables.

La cophose totale n'est pas rare. Elle traduit souvent une atteinte névritique.

Une courbe en plateau peut se trouver.

La courbe descendante des graves vers les aigus se rencontre fréquemment.

La courbe ascendante avec atteinte prédominante des sons graves est plus rare.

La courbe en V serait due à un spasme vasculaire.

- L'examen vestibulaire est toujours pratiqué dès le début. En général, les épreuves sont normales : il n'y a pas de nystagmus, pas de vertige, pas de déviation des index. Cependant, la nystagmographie peut permettre de déceler des éléments anormaux témoignant de la participation du labyrinthe postérieur dans le processus pathologique.

C - L'enquête étiologique.

Il s'agit de l'étape la plus difficile, car cette enquête n'aboutit qu'à des présomptions. Mais c'est aussi la plus importante puisqu'elle permettra, dans certains cas, d'adapter la thérapeutique.

- La recherche d'une infection virale.

La présence d'un syndrome infectieux, précédant ou accompagnant la surdité, est en faveur d'une atteinte virale. Il en est de même s'il existe une discrète raideur méningée.

En cas de doute, une hyperalbuminorachie et une hyperlymphorachie trouvées par ponction lombaire, apporteront des éléments de probabilité très importants, ainsi que la notion de contagion (en particulier pour le virus ourlien). Les examens sérologiques n'ont eux qu'un intérêt théorique en raison de la longueur des recherches. Cependant si l'on s'oriente vers une ou deux variétés de virus, certaines réactions sérologiques spéciales peuvent fournir un diagnostic précis et rapide.

- La recherche d'une atteinte vasculaire :

La recherche d'un terrain athéromateux est essentielle, car, même chez un sujet jeune, on peut trouver : une hypertension artérielle, une hypercholestérolémie, un diabète, jusque là méconnus par le malade.

Des examens de laboratoire seront donc systématiques : glycémie, glycosurie, cholestérolémie.

- Une autre anomalie vasculaire peut être découverte. Il faut rechercher une cervicarthrose, affirmée par des douleurs à la mobilisation de la colonne cervicale, des radiographies, voire des tomographies. Mais il faut surtout mettre en évidence les signes d'une insuffisance vertébro-basilaire.

En effet, des manifestations passagères et régressives peuvent être retrouvées par l'interrogatoire, telles que : des céphalées cervico-occipito-orbitaires, des bourdonnements d'oreille, des vertiges, de la dysphonie, de la dysphagie.

La palpation des pouls carotidiens et l'auscultation des axes vasculaires (carotide primitive, vertébrale), peut donner des renseignements très intéressants.

Si un souffle systolique est entendu, le problème sera de faire la preuve de son organicité.

L'artériographie, si elle est pratiquée, affirmera la présence et le siège exact de la sténose vasculaire. Cependant, les indications sont assez limitées puisque ce sera seulement chez les sujets jeunes où un ou plusieurs souffles organiques ont été dépistés, que l'on pratiquera cet examen.

- La recherche d'une allergie.

L'allergie est parfois évidente, le malade présentant un rhume des foins, des crises d'asthme, des crises urticariennes, des poussées d'eczéma.

Cependant, le tableau n'est pas toujours aussi évocateur et ce sera à l'interrogatoire que l'on retrouvera un terrain familial ou un symptôme permettant de s'orienter vers l'allergie.

- L'instabilité neuro-végétative est facile à mettre en évidence

- La recherche d'une modification des globulines plasmatiques.

Deux cas peuvent alors se présenter :

. Soit cette anomalie plasmatique est connue. C'est le cas de Mr CHA... qui présentait des signes infectieux à l'électrophorèse.

. Soit elle est méconnue, ce sera l'électrophorèse dans un premier temps puis l'immunoélectrophorèse qui permettra de l'affirmer. C'est à l'occasion de l'apparition d'une surdité brusque que nous avons découvert, chez Mr PER..., une maladie de Kahler.

D - Evolution.

Elle est imprévisible et très variable.

- L'évolution favorable se voit surtout chez des malades précocément traités, et dont la cause vasculaire de la surdité est évidente. La régression peut être complète, mais souvent il existe un petit déficit sur les sons aigus. De même, les bourdonnements ne sont pas rares.
- L'évolution défavorable se voit surtout lorsque le malade présente une surdité uni ou bilatérale complète. Parfois, le traitement longtemps poursuivi permet la récupération de quelques restes auditifs. C'est dans ces formes défavorables que l'on trouve des bourdonnements qui sont souvent intolérables pour le malade.

E - Diagnostic différentiel.

Après avoir défini les surdités brusques, le diagnostic devrait être facile à affirmer. Il faut cependant éliminer :

- Les surdités de transmission de survenue brutale :
 - . Le bouchon de cérumen,
 - . L'otite moyenne suppurée ou non,
 - . Le catarrhe tubaire.

Il faut penser que l'association d'un de ces signes et d'une surdité brusque, est possible. En particulier, il faut, lorsque l'on a enlevé un bouchon de cérumen, vérifier si l'audition est revenue.

- Les surdités de perception d'apparition brusque mais de cause évidente :

- . Les traumatismes.

Que ce soit un traumatisme direct ou indirect, avec fracture du rocher décelable ou non, un traumatisme chirurgical après intervention de cophologie, un barotraumatisme, un traumatisme sonore.

- . Les labyrinthites.
- . Les maladies hémorragiques
- . Les intoxications (médicamenteuses en particulier)
- . Les chocs sériques et les accidents transfusionnels
- . Les morsures de serpent
- . Le neurinome de l'acoustique
- . La méningite cérébro-spinale qui détermine parfois un déficit bilatéral
- . Le zona otitique
- . La méningo-névrite syphilitique : elle est rare actuellement mais il ne faut pas l'écarter, et les examens biologiques et l'interrogatoire, seront nécessaires. En effet, le traitement spécifique est très efficace s'il est appliqué tôt.
- . La surdité épidémique de Voltolini et
- . Le syndrome de Cogan, sont des surdités infectieuses beaucoup plus rares.

Nous voyons donc que, finalement, le diagnostic de surdité brusque doit être posé avec certitude et rapidement, afin de mettre en route le traitement et de demander les examens d'urgence nécessaires pour s'orienter vers une étiologie.

VI - LE TRAITEMENT.

Le traitement des surdités brusques est un traitement d'urgence. En effet, plus la thérapeutique est instituée tôt, plus les récupérations sont possibles. D'autre part, après le traitement d'urgence, dont la plupart des médications se fera par voie intra-veineuse, il faut poursuivre la thérapeutique pendant très longtemps, même s'il n'y a pas d'amélioration de l'audition dans les premiers jours. En effet, des récupérations tardives ne sont pas rares, même après plusieurs semaines.

Théoriquement, l'enquête étiologique devrait permettre d'ajuster la thérapeutique suivant la cause de la surdité. En fait, dans la majorité des cas, les recherches étiologiques n'aboutissent, au début de l'affection, qu'à de simples présomptions. Souvent, d'ailleurs, la responsabilité de la surdité paraît multiple. Il faut donc, d'emblée, appliquer une thérapeutique agissant à la fois, sur toutes les causes possibles de surdité brusque, tous les auteurs étant de cet avis sur ce point.

Il faut également noter que les résultats obtenus par un traitement à visée vasculaire sont très supérieurs à ceux obtenus par une thérapeutique exclusivement anti-infectieuse. Il semble donc, d'après ces résultats, que la participation des phénomènes vasculaires sont importants, même lorsque ce sont les éléments infectieux qui prédominent.

Nous allons étudier le traitement spécifique de chaque cause de surdité, et pour conclure, nous indiquerons la conduite à tenir qui nous paraît la meilleure.

A - Origine virale.

Les résultats du traitement anti-viral sont souvent très décevants. Cela est dû - d'une part au fait que, lorsque la surdité survient, l'infection est terminée et les dégâts définitifs, - d'autre part, à l'action très médiocre des médications anti-virales.

L'antibiothérapie n'est efficace que s'il existe une surinfection possible. Les corticoïdes sont actifs si un oedème associé est présent, mais ils peuvent être dangereux si le virus en cause est celui de la varicelle ou du zona.

Certains auteurs, comme Cl. H. CHOUARD, propose lorsque l'atteinte virale est soupçonnée, d'administrer de l'Auréomycine, surtout en matière de zona, du Virustat et enfin la Naïodine. Mais, il insiste sur le fait que le spasme vasculaire est très souvent associé, et que c'est surtout l'administration de vaso-dilatateurs qui est la plus importante.

La prescription de vitamines du groupe B et A et de l'acide folique est classique.

B - Origine vasculaire.

. Le spasme :

C'est le traitement essentiel. Il peut être appliqué de façon locale et générale.

Localement, on fait des infiltrations de Novocaïne à 1 % du ganglion stellaire. On peut même faire ces infiltrations au niveau de l'artère vertébrale.

Le traitement général fait appel aux substances vaso-dilatatrices artériolaires qui sont :

- . Les dérivés de l'acide nicotinique (comme le Nicyl)
- . Le di-isopropylamine (Dédyl)
- . L'acétylcholine
- . La papavérine
- . Les dérivés du cobalt
- . L'hydergine
- . Le penthonium
- . Les dérivés de la Rutine qui protègent la paroi vasculaire.

Avec ces substances, certains auteurs (FOWLER, HILGER) ont proposé une perfusion de Novocaïne à 1 ou 2 % adrénalinée à 1 pour 10 000 avec de l'acide ascorbique.

Chez les malades artério-scléreux, BOUCHE associe au traitement, de l'héparine en injections intra-veineuses répétées. Devant un patient présentant une insuffisance vertébro-basilaire, une indication d'artériographie vertébrale peut être posée et une sanction chirurgicale discutée.

- Oedème endo-lymphatique :

Le traitement sera basé sur la restriction liquidienne et les diurétiques. De même, le régime sans sel sera nécessaire.

Les corticoïdes à forte dose, surtout s'il existe un terrain allergique, associés alors aux anti-histaminiques seront très utiles.

Enfin, surtout, les perfusions de sérum hypertonique avec du sulfate de magnésie à 15 % sont efficaces.

- Une autre arme thérapeutique agissant au niveau même de la microcirculation de l'oreille interne est l'hyperoxygénation en caisson hyperbare.

Cette méthode permet de fournir le maximum d'oxygène au niveau des éléments sensoriels de l'oreille interne. Cette oxygénothérapie hyperbare comprend une ou deux séances journalières, dont la durée est en général d'une heure. Les séries de cinq à dix séances sont une moyenne raisonnable, en ce qui concerne le traitement des surdités brusques.

Nous avons obtenu de très bons résultats par cette méthode.

C - Les modifications des globulines plasmatiques.

Lorsqu'un malade atteint de surdité brusque, présente une anomalie des globulines plasmatiques, il serait intéressant d'utiliser dans le traitement des substances anti-sludge.

C'est en se basant sur les travaux de LARCAN et STOLTZ que nous allons étudier la nature, le mode d'action et les résultats de la substance anti-sludge principale qui est le dextran de poids moléculaire bas (40 000)*.

Nous ne l'avons pas utilisé dans le traitement de nos deux malades, mais, par son action élective sur le sludge, nous pensons qu'il aurait pu être une arme thérapeutique efficace, particulièrement pour le cas de Mr PER... , dont le traitement n'a entraîné qu'une faible amélioration de l'audition.

* Ce dextran de poids moléculaire = 40 000 est le Rhéomacrodex.

Nous allons passer rapidement sur la nature chimique et sur le métabolisme de cette substance. Il s'agit d'un polysaccharide qui est produit, comme les autres dextrans, par des cultures sur saccharose de diverses espèces de leuconostoc méésentéroïdes. Comme nous l'avons dit, son poids moléculaire est de 40 000 (il varie entre 14 500 et 68 000) et, par là, il s'oppose aux autres dextrans dont le poids moléculaire est le double environ. Son administration se fait par voie intra-veineuse. La diffusion est intra-vasculaire et une partie diffuse dans les espaces intersticiels. Son élimination est assez rapide (60 % à la 3^{ème} heure).

- Quelles sont les modifications cliniques et biologiques induites par cette substance.

Modifications cliniques.

Les premières constatations cliniques de l'action de ce dextran furent étudiées par les chercheurs suédois (GELIN et collaborateurs, 1951) et confirmée depuis par de très nombreux auteurs. Lorsqu'on crée un sludge, on note une amélioration souvent spectaculaire de la microcirculation après une perfusion de cette substance.

D'autre part, lorsque les conditions circulatoires sont normales, le dextran de faible poids moléculaire n'entraîne aucune modification.

Le phénomène de ralentissement microcirculatoire et d'agrégation globulaire est supprimé par une perfusion de ce produit. De même, cette substance évite l'élévation d'eau, de sodium et de chlore intra-cellulaire. Elle a donc une action anti-oedème.

Modifications biologiques :

L'action biologique essentielle est la modification de la masse sanguine entraînée par le dextran de poids moléculaire bas.

La perfusion de cette substance augmente la masse sanguine et ceci, d'autant plus qu'elle était initialement abaissée.

Cette augmentation porte à la fois sur la masse plasmatique et sur la masse globulaire. Ce dextran est donc plus qu'un substitut du plasma, puisqu'il permet la libération d'hématies séquestrées.

Une autre action, sur la vitesse de sédimentation est également trouvée : c'est la diminution de celle ci, si elle était auparavant élevée.

LARCAN et STOLTZ, d'après leurs recherches, pensent que ce sont les propriétés physico-chimiques de la molécule de dextran de poids moléculaire bas, qui agissent sur la stabilité sanguine. Ces propriétés permettent de rétablir l'équilibre normal plasma-globules au niveau des inter-faces. Le mécanisme exact n'est pas encore connu.

La posologie habituelle est d'un flacon de 500 cc par jour. Elle peut être élevée s'il existe une hypovolémie évidente.

Les incidents et les accidents.

Ils sont à craindre surtout si l'on perfuse de trop fortes quantités de cette substance. C'est le cas, principalement, des risques d'accidents hémorragiques entraînés par une thrombopénie et une fibrinopénie.

Le risque rénal (insuffisance rénale aigue) est important si l'on perfuse massivement, sans apport d'électrolytes,

des malades surtout s'il existe une altération initiale des fonctions rénales.

Il faut souligner aussi, qu'il est nécessaire de grouper les malades avant la perfusion de dextran, car cette substance inhibe l'agglutination des hématies en milieu albumineux.

Conduite à tenir.

Lorsque le diagnostic de surdité brusque a été posé, il faut mettre en route immédiatement le traitement qui sera essentiellement à visée vasculaire.

Il faut lutter contre le spasme, puisque, nous avons déjà eu l'occasion de le dire, il est présent même lorsqu'il y a une atteinte virale. Il faut donc mettre le malade en perfusion avec des substances vaso-dilatatrices. De plus, pour lutter contre l'anoxie au niveau de l'oreille interne, le malade recevra des séances d'oxygénothérapie hyperbare.

L'antibiothérapie sera systématique s'il existe un syndrome infectieux. Les corticoïdes, par contre, ont leurs indications propres.

D'autres substances augmentant le débit sanguin périphérique seront employées, tels que : l'hydergine, la papavérine, etc.....

Enfin, si l'on soupçonne une modification des globulines plasmatiques ou une dysglobulinémie, en attendant les résultats de l'électrophorèse, de la vitesse de sédimentation, du fibrinogène, il faut ajouter aux perfusions du Rhéomacrodex.

Ce traitement d'attaque sera poursuivi une huitaine de jours, puis, même s'il n'y a pas d'amélioration très nette de l'état auditif du sujet, il faut continuer ce traitement par voie orale, pendant des semaines, puisque, répétons le, les guérisons tardives ne sont pas rares.

EN CONCLUSION :

Il faut insister sur l'instauration d'urgence de la thérapeutique dès que le diagnostic est affirmé, même si parfois le résultat reste douteux.

CONCLUSIONS

Deux observations de surdité brusque, accompagnée de modification des protéines plasmatiques, nous ont conduit à étudier leur mécanisme.

Nous pensons que lorsque existe des modifications des protéines plasmatiques, il peut exister au niveau de l'oreille interne, un sludge entraînant une agrégation érythrocytaire intravasculaire, une baisse du débit sanguin, une hypoxie tissulaire et une tendance à la thrombose.

Il est conseillé donc, d'ajouter au traitement vaso-dilatateur classique, des substances anti-sludge, c'est à dire des macro-globulines de faible poids moléculaire.

En effet, le phénomène de sludge étant réversible sous l'effet de ces substances, on ajoute une chance non négligeable à l'efficacité du traitement et donc à la régression de la surdité.

Nous attirons surtout l'attention sur la nécessité, devant toute surdité brusque, d'évoquer la possibilité de modification des globulines plasmatiques, et donc de pratiquer, en plus des examens habituels, une électrophorèse, une vitesse de sédimentation, un dosage de fibrinogène, puis ultérieurement, une immuno-électrophorèse si cela est nécessaire.

Ce bilan, outre son incidence thérapeutique, peut avoir un intérêt diagnostique permettant de découvrir un processus évolutif sortant du cadre des recherches habituelles en matière de surdité brusque.

VU, le Doyen
G. CABANEL

VU, le Président de Thèse
R. CHARACHON

VU et permis d'imprimer
Grenoble, le 20 octobre 1972.

- AGGAZI C. Quelques recherches d'anatomie microscopique sur l'innervation et la vascularisation de l'oreille interne.
Pratica O.R.L., 1945, 7, 1, 83-95.
- AGGAZI C. Appunti di idrodinamica vascolare del legamento spirale.
Arch. Ital. O.R.L., 1949, 60, 1, 40-47
- APPAIX A., PECH A., DEMARD F. L'utilisation de l'oxygène hyperbare en oto-rhino-laryngologie.
Ann. Oto-laryng., 1970, 87, 12, 735-750.
- AUBRY M., PIALOUX P. Progrès en oto-rhino-laryngologie.
Ed. Med. Flammarion, Dijon, 1968.
- AXELSSON A. The vascular Anatomy of the cochlea in the Guinea Pig and in Man.
Acta oto-laryng., Göteborg 1968, supplementum 243.
- BARJON P., FOURCADE J., MIMRAN A. Surdité transitoire et acide  thacrinique
Rôle éventuel des modifications de composition des liquides cochléaires.
Cahiers O.R.L., 1971, 6, 6, 667-672.
- BICHEL J. Another case of hyperglobulinemia and affection of the central nervous system.
Acta Med. Scandinav., 1950, 138, 1-14.
- BIERMAN A. Sudden perceptive deafness.
Thèse Med. Leiden, 1957.
- BORGHESAN E. Contribution expérimentale à la physiopathologie du canal cochléaire.
Acta oto-laryng., 1960, 51, 3-4, 419-434.
- BORGHESAN E. Contribution, rapports et fonctions du système canaliculaire spiral.
Rev. Laryng., Bordeaux, 1965, 86, 9-10, 685-694
- BOSATRA A. Dispositif de régulation du flux sanguin à l'origine de l'artère auditive interne chez l'homme.
J.F. O.R.L., 1957, 6, 5, 958-965.
- BREMOND G. Données actuelles sur l'histologie, la vascularisation et l'innervation de l'organe de Corti.
Sud Méd. et Chir., 1958, 91, 6910-6927.
- CAUSSE Y. Les surdités de perception  courbes ascendantes.
Thèse Med. Grenoble, 1972, 42.
- CHARACHON R. Anatomie de l'artère auditive interne chez l'homme.
Thèse Med., LYON, 1961, 146.
- CHARACHON R. Composition chimique des liquides labyrinthiques.
J.F. O.R.L., 1967, XVI, 9, 629-642.

- CHOUARD C.H. Surdités brusques.
E.M.C. O.R.L., 1968, 20183 A 10, 1-14
- DEBAINS J.S. Surdités brusques.
Semaine des Hôpitaux de Paris, 1958, 26, 11-10, 598-605.
- DISHOECK H.A.E. Van, BIERMAN A. Sudden perceptive deafness and viral infection.
Annals of O.R.L., 1957, 66, 4, 963-980.
- FOWLER E.P. Sudden deafness.
Annals of O.R.L., 1950, 59, 980-987.
- FREYSS G.E. Contribution à l'étude expérimentale de la pression endo-labyrinthique.
Thèse Med., Paris, 1964, 793.
- GIGNOUX M, MARTIN H., CAJFINGER H. Les surdités brusques.
Revue du praticien, 1964, XIV, 21, 2667-2679.
- GRIBENSKY A. L'innervation efférente de la cochlée et son rôle.
Ann. Oto-laryng., 1968, 85, 6, 511-523.
- GUERRIER Y. Anatomie de l'oreille interne.
E.M.C. O.R.L., 1963, 20020 A 10, 1-9.
- HAGUENAUER J.P., BOUCHAYER M. Etude histo-chimique de l'innervation efférente des récepteurs cochléaire et vestibulaire.
Vie médicale, 1967, 48, 783-802
- KAPPELER Von R. Beobachtungen an 16 Fällen von Macroglobulinämie Waldenström.
Schweiz. Medizin. Wochens., 1957, 87, 1246-1248.
- JACOBSEN J. The circulation in the inner ear after section and stimulation of the cervical sympathetic.
Arch. Klin. exp., M.N.O., 1969, 194, 2, 544-548.
- KIMURA R., PERLMAN H.B. Arterial obstruction of the labyrinth.
Ann. Oto-laryng., 1958, 67, 1, 5-40.
- LARCAN A., STOLTZ J.F. Microcirculation et hémorhéologie.
Masson, Paris, 1970.
- LAWRENCE M. Blood flow through the basilar membrane capillaries.
Acta oto-laryng., 1971, 71, 2-3, 106-114.
- LEGROS M. Surdité au cours de leucoses myéloïdes chroniques.
Ann., Oto-laryng., 1971, 88, 647-650.
- LOVINO M. Contributo alla conoscenza della vascularizzazione arteriosa del modiollo.
Arch. It. di Otologia, 1950, 61, 3, 249.

- LUPU I. Considérations sur la modalité de formation des potentiels micro-phoniques cochléaires.
Ann. Oto-laryng., 1968, 85, 6, 533-542.
- MACKAY Ian R. Cryo and Macroglobulinemia. Electrophoretic, ultracentrifugal and clinical studies.
American Journal of Med., 1956, 20, 564-581.
- MACKAY Ian R. Clinical features and Pathogenesis of macroglobulinemia.
British Med., Journal, 1957, 1, 561-563.
- MORGON A. La vaso-motricité dans l'oreille interne.
Thèse Med., Lyon, 1961.
- MOUNIER-KUHN P., MORGON A. Etude expérimentale de la vaso-motricité labyrinthique. Résultats pharmacodynamiques.
Congrès Français d'O.R.L., Paris, oct. 1960.
- NAGER G.T. Origins and relations of the internal auditory artery and the subarcuata artery.
Annals of O.R.L., 1954, 63, 1, 51-61.
- NOMURA Y. Capillary permeability of the cochlea.
An experimental study (Tokyo).
Annals of O.R.L., 1961, 70, 1, 81-101.
- PANTAZOPOULOS P., COYAS A. Conduite à tenir devant une surdité brusque.
Ann. Oto-laryng., 1971, 88, 3, 169-172.
- PERLMAN H.B., KIMURA R.S. Observations of the living blood vessels of the cochlea.
Annals of O.R.L., 1955, 64, 4, 1176.
Trans. Am. Ot. Soc., 1955, 43, 183-199.
- PERLMAN H.B., KIMURA R., FERNANDEZ C. Experiments on temporary obstruction of the internal auditory artery.
Laryngoscope, 1959, 69, 6, 591-613.
- PIALOUX P., FREYSS G., DANON J. Physiologie de l'audition.
EMC. O.R.L., 1970, 20030 A 10, 1-24.
- PORTMANN M. Abrégé d'ORL.
Masson, Paris, 1966.
- RAUCH S. Corrélations entre la chimie de l'endolymphe et de la périlymphe et la surdité chez l'homme.
Comm. 57 e Congrès Français O.R.L., 1959, 31-34.
- RONIS M.L. Otologic manifestations in Waldenström's disease.
Laryngoscope, 1966, 76, 153-523.

- RUBEN R.J. Sudden sequential deafness as the presenting symptom of macroglobulinemia
J. A. M. A.; 1969, 209, 1364-1365.
- SCHICKER S. Zur Histologie der Gefässe des Lig. spirale.
Untersuchungen an Meerschweinschnecken.
Arch. Ohr. Nas., 1958, 173, 370-377.
- SCHUKNECHT H.F., BENITEZ J., BEEKHUIS J., IGARASHI M., SINGLETON G., RUEDI L.
The pathology of sudden deafness.
Laryngoscope, 1962, LXXII, 1142-1157.
- SEYMOUR J.C. Observation on the circulation of the cochlea.
J. Laryng. and Otol., 1954, 68, 10, 689-711.
- SMITH C.A. Capillary Areas of the cochlea in Guinea Pig.
Laryngoscope, 1951, 61, 11, 1073-1095.
- SMITH C.A. The capillaries of the vestibular membranous labyrinth in the Guinea Pig.
Laryngoscope, 1953, 63, 2, 87-104.
- SMITH C.A. Capillary areas of the membranous labyrinth.
Annals of O.R.L., 1954, 63, 2, 435-447.
- SMITH C.A. Structure of the stria vascularis and the spiral prominence.
Annals of O.R.L., 1957, 66, 2, 521-535.
- SUGA E.F., SNOW J.B. Cochlear blood flow in response to vaso-dilatating drugs and some related agents.
Laryngoscope, 1969, 79, 11, 1956-1979.
- TASSINI G. Contributo alla conoscenza della sordita' improvvisa da malattia di Waldenström.
Valsalva, 1966, 42, 139-151.
- WEILLE F.L., GARGANO S.R., PFISTER R., MARTINEZ D., IRWIN J.W.
An experimental study of the circulation of the spiral ligment and stria vascularis of the living Guinea pig.
Tr., AM., Acad., Opht., 1954, 58, 3, 466-477.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate.

Je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque.

